Zur Neuroanatomie und Neuropathologie des Nucleus ruber beim Menschen

Eine morphometrisch-statistische Strukturanalyse an 13 Normal- und 15 Choreagehirnen

von

Werner Herbel

1979

Aus dem C. und O. Vogt - Institut für Hirnforschung
der Universität Düsseldorf
Direktor:Professor Dr. A. Hopf

Zur Neuroanatomie und Neuropathologie des Nucleus ruber beim Menschen

Eine morphometrisch-statistische Strukturanalyse an 13 Normal-und 15 Choreagehirnen

Dissertation
zur Erlangung des Grades eines Doktors der Medizin.
Der Medizinischen Fakultät der Universität Düsseldorf
vorgelegt von

Werner Herbel

1979

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

"Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät der Universität Düsseldorf"

Der Dekan
der Medizinischen Fakultät
der Universität Düsseldorf

gez.:

Prof. Dr. Reinauer

Referent
gez.:

Prof. Dr. Hopf

Korreferent

gez.:

Prof. Dr. Wechsler

Meinen Eltern gewidmet

Inhaltsverzeichnis

1.	Einleitung	7
2.	Material,Methoden und Statistik	10
2.1	Material	10
2.2	Methoden	22
2.2.1	Hirngewicht	22
2.2.2	Schrumpfungsfaktor	22
2.2.3	Schnittserienvolumina	23
2.2.4	Numerische Zelldichten	23
2.2.5	Gliaindex	26
2.2.6	Absolute Zellzahlen	26
2.2.7	Volumetrische Zell- und Kerndichten	26
2.2.8	Absolute Zellvolumina	27
2.2.9	Perikaryon-Nucleus-Relation	28
2.2.10	Mittleres Einzelvolumen der Zellen und Kerne	28
2.3	Statistik	28
3.	Ergebnisse	30
3.1	Hirngewicht,lineare Dimensionen und Schrumpfungsfaktoren der Hemisphären	30
3.1.1	Hirngewicht	30
3.1.2	Lineare Dimensionen der Hemisphären	32
3.1.3	Schrumpfungsfaktoren	32
3.2	Hemisphären- und Cortexfrischvolumina	34
3.3	Nucleus ruber	37
3.3 a	Pars magnocellularis	37
3.3 b	Pars parvocellularis	38
3.3.1	Einzelvolumina,numerische und volumetrische Zelldichten	38
3.3.1.1	Allgemeine Ergebnisse	38
3.3.1.2	Korrigierte numerische Dichten der Nervenzellen	45
3.3.1.3	Korrigierte numerische Dichten der Gliazellen	48
3.3.1.4	Gliaindex	51
3.3.1.5	Volumetrische Dichten der Nervenzellen	51
3.3.1.6	Volumetrische Dichten der Gliazellkerne	57
3.3.1.7	Einzelvolumina der Nervenzellen	58
3.3.1.8	Einzelvolumina der Gliazellkerne	61
3.3.1.9	Perikaryon-Nucleus-Relation	62
3.3.2	Absolutvolumina und Absolutzahlen	67
3.3.2.1	Länge des Nucleus ruber nach der Präparation	67
3.3.2.2	Korrigierte Frischvolumina	67
3.3.2.3	Absolute Zahl der Nervenzellen	68
3.3.2.4	Absolute Zahl der Gliazellen	70
3.3.2.5	Korrigierte absolute Nervenzellvolumina	77
3.3.2.6	Korrigierte absolute Gliazellkernvolumina	78
3.3.3	Korrelationen zwischen dem Nucleus ruber,Hemisphäre, Cortex,Striatum,Pallidum und Nucleus subthalamicus	85
4.	Diskussion	100
4.1	Gruppe der Normalgehirne	100
4.2	Choreagruppen	103
4.2.1	Gruppe der Chorea Huntington-Fälle	105
4.2.2	Gruppe der Chorea minor sive rheumatica (Sydenham) et gravidarum	107

4.2.3 Sonderfall Bu 11:ein Chorea minor-Fall mit Striatumnekrosen 108
4.2.4 Atypische Chorea 109
4.2.5 Subchorea 109

5. Zusammenfassung 110

6. Zitierte Literatur 115

7. Anhang 121

Verzeichnis der Abkürzungen und Symbole

D	=	Schnittabstand
F	=	Schnittfläche
F%	=	Prozentualer Fehler
g	=	Gramm
GZ	=	Gliazelle
GZK	=	Gliazellkern
J	=	Jahre
l	=	Länge
lat	=	lateral
med	=	medial
n	=	Anzahl der Hemisphären
NZ	=	Nervenzelle
NZK	=	Nervenzellkern
NZP	=	Nervenzellplasma
kl. NZ	=	kleine Nervenzelle
gr. NZ	=	große Nervenzelle
SF	=	Schrumpfungsfaktor
SFg	=	der auf das Gewicht bezogene Schrumpfungsfaktor
SFl	=	der auf lineare Dimensionen bezogene Schrumpfungsfaktor
Ssv	=	Schnittserienvolumen

Statistische Symbole

p	=	Wahrscheinlichkeit
s_x	=	Standardabweichung der Stichprobe
$s_{\bar{x}}$	=	Standardfehler des Mittelwertes
t	=	Prüfgröße des t-Testes
$\bar{x}$	=	Mittelwert der Stichprobe

Signifikanzsymbole

*	$0{,}05 \geq p > 0{,}01$	5% Niveau
* *	$0{,}01 \geq p > 0{,}001$	1% Niveau
* * *	$0{,}001 \geq p$	0,1% Niveau

Symbole zu den Abbildungen

= Normalgehirne (Gruppe 1)

= Chorea Huntington (Gruppe 2)

= Chorea minor et gravidarum (Gruppe 3a), wobei

= Chorea gravidarum-Fall von Gruppe 3a

= Chorea minor-Fall mit Striatumnekrosen (Gruppe 3b)

= atypische Chorea (Gruppe 4)

= Subchorea (Gruppe 5)

= männlich (in den Abbildungen wird nur ein Geschlecht gekennzeichnet)

R = rechte Hemisphäre (in den Abbildungen werden nur die rechten Hemisphären gekennzeichnet)

1. Einleitung

Um in der Neuroanatomie zu exakteren Kenntnissen des Normalen und seiner Variationsbreite zu gelangen und um eine schärfere Abgrenzung gegen das Pathologische zu erzielen,ist es notwendig,rein qualitative Befunde durch quantitativ-statistische Methoden zu ergänzen.

Die Einführung quantitativer Methoden in die Neuroanatomie bedeutete einen wesentlichen Fortschritt (HOPF und KRETSCHMANN,1968),da damit eine größere Exaktheit und bessere Vergleichbarkeit der Befunde gegeben ist.Die Datenerhebung muß dann so umfangreich gewählt werden,daß die Ergebnisse durch eine statistische Analyse ausreichend abgesichert werden können.Durch dieses methodische Vorgehen soll eine Grundlage für Vergleiche mit anderen Untersuchungen der Literatur geschaffen werden.

Der Nucleus ruber hat bekanntlich eine ellipsoide Form und liegt laterodorsal der Bindearmkreuzung,dem Nucleus albus STILLING,und in der Nähe des kaudalen Pols des Okulomotoriuskerns.Der rote Kern,dessen Kapsel von Fasern des pedunculus cerebellaris superior gebildet wird (CARPENTER,1976),stellt einen Teil der Substantia reticularis des Mesencephalon dar.

Der Nucleus ruber erreicht bei den Primaten eine weitaus größere Ausdehnung als bei den niederen Säugern (MONAKOW v.,1909;ARTJUCHINA,1952).Die absolute und relative Volumenzunahme des Nucleus ruber in der aufsteigenden Tierreihe wird eindrucksvoll durch die Angaben von ARTJUCHINA (1952) belegt.Sie untersuchte das Verhältnis zwischen dem Volumen des Nucleus ruber und dem Volumen des Mittelhirns beim Menschen und bei verschiedenen Tieren und fand für dieses Verhältnis bei der Ratte einen Wert von 1,9%,bei der Katze von 2,35%, beim Schimpansen von 6% und schließlich den größten Wert beim Menschen mit 9%.

In den klassischen Arbeiten von HATSCHEK (1907) und MONAKOW v. (1909,1910) wird der Nucleus ruber beim Menschen in eine pars magnocellularis (=palaeoruber) und eine pars parvocellularis (=neoruber) unterteilt.Die pars magno-

cellularis liegt am kaudalen Pol des Kerns (HATSCHEK,1907;MONAKOW v.,1909; CROSBY und LAUER,1959;VERHAART,1962;MASSION,1971;WILLIAMS und WARWICK,1975; CARPENTER,1976).Sie stellt bei den niederen Säugern den Hauptbestandteil des roten Kerns dar und ist der Ursprung des Tractus rubrospinalis.Im Gegensatz dazu ist bei den Primaten und besonders beim Menschen der großzellige Anteil des Nucleus ruber zusammen mit der rubrospinalen Bahn nur noch rudimentär ausgebildet (HATSCHEK,1907;MONAKOW v.,1909;STERN,1936;KRIEG,1953;NATHAN und SMITH,1955;BUCY,1959;MASSION,1971).Bei den Primaten bildet der kleinzellige Anteil,dessen Entwicklung parallel mit dem Anwachsen der Kerne des Kleinhirns, besonders dem Nucleus dentatus,verläuft (CARPENTER,1976),die Hauptmasse des Nucleus ruber.

Da in der vorliegenden Arbeit Faserverbindungen nicht direkt untersucht wurden,sollen sie vorweg an Hand der Literatur kurz dargestellt werden.

Die Verbindungen des Nucleus ruber zu anderen Kerngebieten und zur Hirnrinde sind Bestandteil von Regelkreisen mit Rückkopplungseffekten (BUCY,1942; HASSLER,1956).

Afferenzen erhält der Nucleus ruber von der präzentralen Rinde (POLYAK,1932; HIRASAWA und KARIYA,1936;METTLER,1945;LEVIN,1936 und 1949),vom Nucleus subthalamicus LUYSI (METTLER,1945;GLEES und WALL,1946) und der Substantia nigra (BRODAL,1948).Der größte Teil der Afferenzen des roten Kerns stammt aber vom Globus pallidus (RANSON und RANSON,1939;PAPEZ und STOTLER,1940) und dem Nucleus dentatus cerebelli (BAILEY,1949).

Bei den Efferenzen hat der Tractus rubrospinalis bei den Primaten und besonders beim Menschen seine Bedeutung zugunsten der zentralen tegmentalen Bahn des Hirnstamms eingebüßt (PAPEZ und STOTLER,1940;WOODBURNE,CROSBY und Mc COTTER,1946). In der zentralen Haubenbahn verlaufen in kurzen Strecken efferente Fasern, die aus der pars parvocellularis stammen (WEISSCHEDEL,1938;KELLER und HARE,1934; PAPEZ und STOTLER,1940;METTLER,1944),zur Substantia reticularis und zu den unteren Oliven.

Eine andere wichtige efferente Bahn des Nucleus ruber stellt der dentato-rubro-thalamische Tractus dar,der in der hinteren Hälfte des ventro-lateralen Kerns des Thalamus endet (WALKER und BOTTEREL,1937;WALKER,1938;PAPEZ und STOTLER,1940).Der Thalamus sendet zur präzentralen Rinde ein dickes Faserbündel weiter (WALKER,1938;PAPEZ und STOTLER,1940).Außerdem verläuft in der Nähe des medialen Längsbündels eine Verbindung zwischen dem Nucleus ruber und den okulomotorischen Kernen (PAPEZ und STOTLER,1940).

PAPEZ (1938) ordnete den roten Kern in ein Pallidum-Ruber-Substantia reticularis-System ein,das er einem Striatum-Nigra-System gegenüberstellte.VERHAART (1938) stellte fest,daß der kleinzellige Anteil des Nucleus ruber zusätzlich in ein Cerebello-Rubro-Olivares-System eingeschaltet ist.

Aus den vorhergehenden Ausführungen wird die zentrale Stellung des Nucleus ruber im extrapyramidal-motorischen System deutlich.Außer den Hauptverbindungen mit den extrapyramidal-motorischen Kernen im übergeordneten Tel- und Diencephalon (Corpus striatum,Pallidum,Nucleus subthalamicus) sowie den Kernen des Tegmentum (Substantia nigra,Formatia reticularis) bestehen Verbindungen mit dem Cortex cerebri,dem Cerebellum und der Medulla spinalis.

Auf der Grundlage neuroanatomisch festgestellter morphologischer Daten und unter Berücksichtigung der oben dargestellten Faserverbindungen des Nucleus ruber beim Menschen soll die vorliegende Arbeit einen Beitrag liefern zur Erforschung der Anatomie und Lokalisation des pathologischen Prozesses bei Choreaerkrankungen.

2. Material, Methoden und Statistik

2.1 Material

Es wurden insgesamt 37 Hemisphären von 29 menschlichen Gehirnen untersucht. Hierbei standen folgende Gehirne aus der VOGT´schen Sammlung in zwei Gruppen einander gegenüber:

16 Hemisphären von 13 extrapyramidalmotorisch unauffälligen Gehirnen wurden als Kontrollgruppe gewählt für 20 Hemisphären von 15 Fällen,die von Menschen stammen mit verschiedenen choreatischen Bewegungsstörungen.

Folgende Gehirne wurden ausgewertet:

Gruppe 1: KONTROLLGRUPPE=NORMALGEHIRNE

Als Normalgehirne gelten in dieser Arbeit Gehirne von Menschen,bei denen laut Krankengeschichte und Sektionsprotokoll kein Verdacht auf eine Gehirnerkrankung,besonders im Bereich des extrapyramidalmotorischen Bereichs, aufkam.

Untersuchte Fälle:

1. A 58: Rechte und linke Hemisphäre
   männlich
   Todesalter: 24 Jahre
   Hauptleiden: Lungenruptur nach Messerstich
   Todesursache: Verblutungsschock
   Hirngewicht: 1383 g in Formol

2. A 85: Linke Hemisphäre
   weiblich
   Todesalter: 30 Jahre
   Hauptleiden: Polytraumatisierung bei Verkehrsunfall
   Todesursache:Herz-Kreislaufversagen bei Fettembolie und hypovolämischem Schock
   Hirngewicht: 1 150 g in Formol

3. A 70: Linke Hemisphäre

weiblich

Todesalter: 35 Jahre

Hauptleiden:Veronalvergiftung

Todesursache: Lungenentzündung

Hirngewicht: 1240 g in Formol

4. A 77: Linke Hemisphäre

männlich

Todesalter: 37 Jahre

Hauptleiden: -

Todesursache: Dekapitation (1943)

Hirngewicht: 1468 g in Formol

5. A 61: Linke Hemisphäre

männlich

Todesalter: 38 Jahre

Hauptleiden:Chronische Glomerulonephritis

Todesursache:Herz-Kreislaufversagen bei Coma uraemicum

Hirngewicht: 1550 g (Frischgewicht)

6. A 97: Linke Hemisphäre

männlich

Todesalter: 39 Jahre

Hauptleiden: Pleuritis exsudativa unklarer Genese

Todesursache:Rechtsherzversagen bei Lungenarterienembolie

Hirngewicht: 1322 g in Formol

7. A 74: Linke Hemisphäre

männlich

Todesalter: 40 Jahre

Geltungsbedürftiger Psychopath;Tochter mit Status dysmyelinatus des Pallidum mit Krämpfen (Fall C 57) seit der Geburt

Hauptleiden: -

Todesursache: Dekapitation (1935)

Hirngewicht: 1298 g in Formol

8. A 65: Linke Hemisphäre

weiblich

Todesalter: 40 Jahre

Hauptleiden: Veronalintoxikation

Todesursache: Herz-Kreislauf-Versagen

Hirngewicht: 1310 g (Frischgewicht)

9. A102: Linke Hemisphäre

weiblich

Todesalter: 41 Jahre

Hauptleiden: Uterusatonie post partum

Todesursache:Herz-Kreislauf-Versagen

Hirngewicht: 1165 g in Formol

10. A 56: Rechte und linke Hemisphäre

männlich

Todesalter: 61 Jahre

erbliche Sehschwäche und Schwerhörigkeit

Hauptleiden: Larynxcarcinom

Todesursache:Herz-Kreislauf-Versagen bei intraoperativer Aspiration

Hirngewicht: 1330 g (Frischgewicht)

11. A 88: Linke Hemisphäre

männlich

Todesalter: 62 Jahre

Hauptleiden:metastasierendes Magen-Carcinom

Todesursache:Herz-Kreislauf-Versagen bei Peritonitis

Hirngewicht: 1380 g in Formol

12. A 64: Rechte und linke Hemisphäre

männlich

Todesalter: 84 Jahre

Hauptleiden: Pneumonie

Todesursache: Herz-Kreislaufversagen

Hirngewicht: 1400 g (Frischgewicht)

13. A 76: Linke Hemisphäre

weiblich

Todesalter: 99 Jahre

Hauptleiden: Pneumonie

Todesursache: Herz-Kreislaufversagen

Hirngewicht: 1080 g in Formol

Gruppe 2: CHOREA HUNTINGTON

Das von HUNTINGTON 1871 erstmals beschriebene Krankheitsbild ist ein Erbleiden mit dominantem Erbgang,das einen nicht heilbaren Prozeß darstellt. Die Schwierigkeit bei diesem Krankheitsbild besteht darin,daß sich die Krankheit erst relativ spät manifestiert;zwischen dem 25. und 55.Lebensjahr. Nach PANSE (1942) liegt das mittlere Manifestationsalter bei 37 bis 38 Jahren. Das klinische Bild der Chorea Huntington besteht in der Progredienz einerseits der Bewegungsstörungen,andererseits der erheblichen psychischen Veränderungen,die später oft auch mit einer Demenz einhergehen. Der Tod tritt meist durch Kachexie und intercurrente Infekte ein (BODECHTEL,1974).

Untersuchte Fälle:

1. C 35: Linke Hemisphäre

weiblich

Todesalter: 40 Jahre

F.A.:Schulbesuch nur bis zur 3. Klasse;mit 13 Jahren doppelseitige Pneumonie,mit 18 und 30 Jahren Pleuritis.Ab 32.Lebensjahr choreiforme Bewegungen,Grimassieren und Halluzinationen.

Mit 40 Jahren erhebliche Demenz,Euphorie.Dauer der Chorea Huntington 8 Jahre.

Hauptleiden:Chorea Huntington

Todesursache: Pneumonie,Herz-Kreislauf-Versagen

Hirngewicht: 948 g (Frischgewicht).

2. C 47: Rechte und linke Hemisphäre

weiblich

Todesalter: 41 Jahre

F.A.:Mutter unruhig,leicht erregbar,Schwester der Mutter hat Krämpfe

E.A.:Mit sechs Jahren Laufen und Sprechen gelernt;Schulbesuch bis zur dritten Klasse der Höheren Schule;erstes Händezittern und schleppender Gang schon vor der Hochzeit mit 27 Jahren;bald darauf "sehr zappelig",undeutliche Sprache,gleichgültig.Mit 34 Jahren Anstaltsaufnahme;Diagnose:Chorea Huntington.Die Bewegungsstörungen nahmen zu,daneben bestand über Jahre das Bild einer katatonie-ähnlichen Psychose,die mit Grimassieren,Sinnestäuschungen und Wahnvorstellungen einherging.

Mit 41 Jahren zeigte sie ein dement-euphorisches Verhalten.

Dauer der Chorea Huntington: 15 Jahre

Hauptleiden: Chorea Huntington

Todesursache: Herz-Kreislauf-Versagen bei Pneumonie

Hirngewicht: 956 g (Frischgewicht)

3. C 50: Linke Hemisphäre

weiblich

Todesalter: 48 Jahre

F.A.:Mutter mit 30 Jahren Chorea Huntington,starb mit 50 Jahren; Bruder der Mutter geisteskrank.Vater beging mit 50 Jahren Suizid. Ein Bruder ist Epileptiker,die übrigen Geschwister sind unauffällig.

Kind:debil,Zuckungen.

E.A.:Mit 33 Jahren Endometritis post partum,danach erstmals Zuckungen,Gleichgewichtsstörungen.Mit 46 Jahren Intelligenzverlust,Gedächtnisschwund und Depressionen.48 jährig akute Nephritis,anschliessend exsudative Lobärpneumonie;Dauer der Chorea Huntington: 15 Jahre

Hauptleiden:1.Chorea Huntington,2.Rezidivierte Lungenarterienembolie,Lungeninfarkt,Pleuraempyem,Thrombose der Vena cava inf.

Todesursache:Rechtsherzversagen bei fulminanter Lungenarterienembolie.

Hirngewicht: 1056 g (Frischgewicht)

4. C 14: Linke Hemisphäre

weiblich

Todesalter: 55 Jahre

F.A.:Vater und Bruder Chorea Huntington;vier Kinder unauffällig.

E.A.:Ab 39 Jahren Zuckungen.Mit 49 Jahren hospitalisiert,Demenz, zunehmende Versteifung.

Dauer der Chorea Huntington: 16 Jahre

Hauptleiden: 1.Chorea Huntington,2.Abszedierte Bronchopneumonie

Todesursache: Herz-Kreislauf-Versagen

Hirngewicht: 872 g (Frischgewicht).

5. C 45: Rechte und linke Hemisphäre

männlich

Todesalter: 56 Jahre

F.A.:Großmutter mit 59 Jahren und Mutter mit 51 Jahren an Chorea Huntington erkrankt.

Die Frau des Patienten erkrankte in allen sieben Schwangerschaften an Chorea gravidarum.Von ihren vier Kindern erkrankten drei an Chorea minor,das eine davon mehrmals und später mit 22 Jahren an Chorea Huntington.

E.A.: Schulbesuch bis zur zweiten Klasse.

Mit 41 Jahren periodischer Trinker,Erregungszustände,motorische Unruhe;Mit 54 Jahren geistig erheblich reduziert.

Dauer der Chorea Huntington: 15 Jahre

Hauptleiden: Chorea Huntington

Todesursache: Herz-Kreislauf-Versagen bei Kachexie

Hirngewicht: 1117 g (Frischgewicht)

6. C 32: Linke Hemisphäre

weiblich

Todesalter: 72 Jahre

F.A.:Vater hatte Zuckungen der Schulter und des Kopfes.Zwei Brüder (einer ist Vater von C 35),litten an Zittern und Zuckungen.

E.A.:Mit 54 Jahren leichte Zuckungen,mit 67 Jahren starke Bewegungsstörungen.Wegen Debilität Aufnahme in eine Nervenklinik. Mit 70 Jahren Mamma-Ca.

Dauer der Chorea Huntington: 18 Jahre

Hauptleiden: 1.Chorea Huntington,2.Schwere Lungentuberkulose, 3.Metastasierendes Mamma-Carcinom

Todesursache: Respiratorische Insuffizienz

Hirngewicht: 950 g (Frischgewicht)

Gruppe 3a: CHOREA MINOR (SYDENHAM) ET GRAVIDARUM

Die Chorea minor ist eine parainfektiöse oder pararheumatische Erkrankung im Gefolge einer Angina,Endocarditis,Myocarditis oder Polyarthritis.Außerdem gibt es noch ätiologisch ungeklärte Fälle.

Nach uncharakteristischem Beginn treten allmählich die Zeichen der choreatischen Bewegungsstörungen an Arm-,Bein-,Rumpf- und Gesichtsmuskulatur auf. Sie machen geordnete motorische Leistungen unmöglich.Auch bei leichtem Verlauf ist die Feinmotorik gestört.Eine Muskelhypotonie ist in der Regel sehr ausgeprägt.Außerdem fällt immer eine erhebliche psychische Labilität auf (BODECHTEL,1974).

Die Chorea gravidarum ist als Sonderform der Chorea minor aufzufassen,da bei beiden Choreaformen die Hauptsymptome identisch sind (SCHEID,1966). Die Chorea gravidarum kann von einer exogenen Psychose begleitet sein. Nach BODECHTEL (1974) bevorzugt sie Primipare und manifestiert sich bevorzugt in den ersten drei Schwangerschaftsmonaten.
Sie zeigt meist einen schwereren Verlauf als die Chorea minor,sowohl hinsichtlich der Bewegungsstörungen,als auch der psychischen Erscheinungen (PINELES,1913;WILSON und PREECE,1932;THIELE,1933).

Untersuchte Fälle:

1. Ep 14: Linke Hemisphäre

männlich

Todesalter: 11 Jahre

E.A.: Erkrankung im Alter von acht Jahren im Anschluß an eine Angina an Chorea minor und starb an rekurrierender Endokarditis.

Hauptleiden:Rezidivierende Mitral- und Aortenklappenendokarditis.

Todesursache: Herz-Kreislauf-Versagen

Hirngewicht: 1417 g in Formol

2. Bu 61: Linke Hemisphäre

weiblich

Todesalter: 34 Jahre

E.A.: Mit 15 Jahren kardial bedingte Ohnmachten,dann 19-jährig Chorea minor.Dauer ein Jahr.Als 29 Jährige erkrankte sie an akut fieberhaftem Gelenkrheumatismus.Sie litt ab dem 30.Lebensjahr an zunehmender Herzschwäche,ein Jahr später an Enzephalitis,im Anschluß daran postenzephalitischer Parkinsonismus.Mit 34 Jahren treten akustische sowie optische Halluzinationen und Verfolgungswahn hinzu.

Hauptleiden: 1.Pellagra,2.Postenzephalitischer Parkinsonismus

Todesursache: Herz-Kreislauf-Versagen

Hirngewicht: 1176 g (Frischgewicht)

3. Bu 82: Linke Hemisphäre

weiblich

Todesalter: 54 Jahre

E.A.: Mit sieben Jahren schwere Chorea minor,mit zwanzig Jahren starke Endokarditis;seitdem Vitium cordis mit öfter auftretenden Dekompensationserscheinungen.Mit 52 Jahren totaler Herzblock,zwei Jahre später wiederum Adams-Stokes-Anfälle.

Hauptleiden:Rezidivierende Endokarditis der Mitral- und Aortenklappe mit kombiniertem Vitium.

Todesursache:Herz-Kreislaufversagen

Hirngewicht: 1410 g in Formol.

4. Bu 94: Linke Hemisphäre

weiblich

Todesalter: 57 Jahre

E.A.:Zwischen dem 6. und 15. Lebensjahr dreimal Chorea minor. Sehr schlechte Schülerin.Vitium cordis.Mit 50 Jahren linksseitige Lähmung.

Hauptleiden:Mitralklappenendokarditis mit kombiniertem Mitralvitium

Todesursache: Herz-Kreislauf-Versagen

Hirngewicht: 1020 g (Frischgewicht)

5. Gr 3: Fall der Chorea gravidarum

Linke Hemisphäre

weiblich

Todesalter: 29 Jahre

E.A.:Niemals ernstlich krank gewesen;ab Mens III litt sie an heftigem Erbrechen,so daß sie künstlich ernährt werden mußte. Sie magerte innerhalb von sechs Wochen stark ab.Nach dem Aufhören des Erbrechens begann ein Verwirrtheitszustand mit

choreatischen,schließlich athetotischen Bewegungsstörungen.

Hauptleiden: 1.Vitium cordis,2.Encephalitis haemorrhagica,

3. Chorea gravidarum

Todesursache: Herz-Kreislauf-Versagen bei Vitium cordis

Hirngewicht: 1113 g in Formol.

Gruppe 3b: CHOREA MINOR mit STRIATUMNEKROSEN - SONDERFALL-Bu 11

Das Gehirn Bu 11 wird in dieser Arbeit gesondert untersucht,da die die Chorea minor begleitende Cerebralsklerose in beiden Striata zu erheblichen Nekrosen geführt hat.LANGE und THÖRNER (1974) stellten stark verminderte absolute Nervenzellzahlen fest,die durch die umfangreichen Nekrosen des Striatum mitbedingt sind.LEWY (1923) fand bei zwei Fällen von arteriosklerotischer Chorea Verödungsherde in der Hirnrinde und in erheblich größerer Ausdehnung im Striatum.Dagegen zeigte das Globus pallidus trotz einer Erweichung keinen Nervenzellausfall.Ansonsten konnte er im übrigen Zentralnervensystem die bekannten Befunde bei Cerebralsklerose bestätigen.

Untersuchter Fall:

1. Bu 11: Rechte und linke Hemisphäre

weiblich

Todesalter: 64 Jahre

E.A.: Mit 16 Jahren Chorea minor.Seit dem 33. Lebensjahr bis zum Tode hospitalisiert.

Zwangsbewegungen,Bewegungsstereotypien.

Hauptleiden: 1.Schwere allgemeine Arteriosklerose und Koronararteriosklerose,alter Herzinfarkt,beidseitige Striatumnekrose,

2.Dementia praecox.

Todesursache: Herz-Kreislauf-Versagen

Hirngewicht: 1242 g (Frischgewicht)

Gruppe 4: ATYPISCHE CHOREA

Als atypische Chorea beschreibt PATZIG (1939) Fälle progredienter Choreaformen,bei denen sich nach eingehenden genealogischen Nachforschungen keine weiteren Erkrankungen von chronisch-progressiver Chorea bei Sippenmitglieder finden lassen.

HOPF (1952) stellt Bu 42 als eine Sonderform der Chorea dar,bei der sich auf dem Boden einer Subchorea nach einem Infekt eine progrediente choreatische Erkrankung entwickelte.

Untersuchter Fall:

1 Bu 42: Linke Hemisphäre

weiblich

Todesalter: 19 Jahre

F.A.: Großvater und Großmutter sowie Vater und Mutter sind Cousin und Cousine.

Mutter macht einen schwachsinnigen Eindruck.

E.A.: Seit frühester Kindheit choreatische Zuckungen in den Händen,mit zwölf Jahren zweimal etwa einstündige Krampfanfälle mit Bewußtlosigkeit.Sie sei als Kind immer körperlich schwächlich gewesen,habe die Hilfsschule besucht.Sie lernte weder lesen, schreiben noch rechnen.

Wochen vor dem Tod hochgradige motorische Unruhe und choreatische Zuckungen am ganzen Körper,in den letzten Tagen Fieber und fünf generalisierte Krampfanfälle.

Hauptleiden: atypische Chorea

Todesursache: Herz-Kreislauf-Versagen bei Pneumonie

Hirngewicht: 1100 g (Frischgewicht).

Gruppe 5: SUBCHOREA

Die Subchorea wird ebenso wie die Chorea Huntington dominant vererbt,zeigt aber keinen progredienten Verlauf und behält während des ganzen Lebens den Status einer rudimentären Chorea (VOGT,C. und O.,1937;PATZIG,1939).

Untersuchte Fälle:(Halbschwestern)

1. C 15: Rechte und linke Hemisphäre

weiblich

Todesalter: 78 Jahre

F.A.: Ober fünf Generationen fand B.PATZIG in der Sippe von C 15 und C 12 häufig auftretende,leichte choreatische,nicht progrediente Bewegungsstörungen:Greif- und Zupf-Bewegungen, Störungen der Mimik,sowie allgemeine motorische Unruhe.

E.A.: Mit zehn Jahren einmal "Krämpfe" gehabt;während des ganzen Lebens leichte Bewegungsunruhe,besonders in den Händen und in der mimischen Muskulatur.

Hauptleiden: Perniciöse Anämie,funikuläre Myelose

Todesursache: Herz-Kreislauf-Versagen bei Kachexie

Hirngewicht: 1220 g (Frischgewicht)

2. C 12: Rechte und linke Hemisphäre

weiblich

Todesalter: 89 Jahre

E.A.: Allgemeine Bewegungsunruhe,gehäuft finden sich Greif- und Zupfbewegungen,in den letzten zehn Jahren kommen zunehmend athetotische Bewegungen der distalen Exträmitäten-Abschnitte hinzu.Ab dem 85. Lebensjahr - nach mehreren Schlaganfällen und vorübergehenden Lähmungen - dauernd bettlägerig.

Hauptleiden: Allgemeine Arteriosklerose

Todesursache: Herz-Kreislauf-Versagen bei Kachexie

Hirngewicht: 1015 g (Frischgewicht)

Die Aufbereitung der Serienschnitte erfolgte einheitlich nach der im VOGT'schen Institut üblichen Methode (VOGT,1940).

Die Gehirne wurden in 4% igem Formalin fixiert und nach Entfernung der Hirnhäute fotografiert.Über die aufsteigende Alkoholreihe wurden die

Gehirne entwässert,in Paraffin eingebettet und anschließend wurden Frontalschnittserien angefertigt.

Die Schnittdicke der Präparate betrug 20 µm.Jeder 20. Schnitt wurde zur Zelldarstellung mit Kresylechtviolett gefärbt,jeder 50.Schnitt zur Markscheidenfärbung mit Hämatoxilin nach Heidenhain-Woelcke.

2.2 Methoden

2.2.1 Hirngewicht

Die Hirngewichte wurden den Krankengeschichten entnommen.Faktoren,die auf das Hirngewicht Einfluß haben,sind bei SPANN und DUSTMANN (1965),BAUCHOT (1967) und BLINKOV und GLEZER (1968) dargestellt.

2.2.2 Schrumpfungsfaktor

Die histologische Präparation bewirkt eine Schrumpfung des Materials,deren Umfang mittels Schrumpfungsfaktor wiedergegeben werden kann (BLINKOV und GLEZER,1968;ROMEIS,1968;HOPF und CLAUSSEN,1970;LANGE und THÖRNER,1974). Er gibt das Verhältnis des Hirnfrischvolumens zum Hirnvolumen nach der Präparation an.Die Schrumpfung wirkt sich nicht nur auf die Gesamtvolumina der untersuchten Gebiete aus,sondern auch auf die numerischen Zelldichten, da die Zellen näher aneinanderrücken.

Der Schrumpfungsfaktor wurde mit Hilfe zweier Verfahren bestimmt.Zuerst wurde das Schnittserienvolumen der Hemisphäre auf das Hirngewicht bezogen und dann der Quotient der linearen Dimensionen der Hemisphäre vor und nach der Präparation bestimmt.Der Schrumpfungsfaktor wurde schließlich als Mittelwert dieser beiden Faktoren wiedergegeben (LANGE und THÖRNER, 1974).

$$SF = (SF_g + SF_l) : 2$$

SF = Schrumpfungsfaktor

SF_g = der auf das Gewicht bezogene Schrumpfungsfaktor

SF_l = der auf die linearen Dimensionen bezogene Schrumpfungsfakror

Beide Verfahren zur Bestimmung der Schrumpfung sind allerdings fehlerbehaftet.Durch die oben beschriebene Berechnung auf zwei unabhängigen Wegen läßt sich aber der relative Fehler auf ca. 10% limitieren.

2.2.3 Schnittserienvolumina

Das Schnittserienvolumen (Ssv),gemessen in mm^3, in unserer Arbeit,eines Kerngebietes ist durch folgende Formel bestimmbar,wobei F=Schnittfläche und D=Schnittabstand ist:

$$Ssv = \frac{F \times D}{(\text{lineare Vergrößerung})^2}$$

Der Schnittabstand wurde definiert als die Summe der benachbarten Halbabstände zweier Schnittebenen.Dadurch wurde der Tatsache Rechnung getragen,daß die Schnittfolge nie völlig regelmäßig ausfällt.Zur Messung des Schnittserienvolumens der Hemisphären und des Cortex wurden vergrößerte Fotografien der Markscheiden-gefärbten Schnitte im Abstand von 0,6 bis 2 mm planimetriert.Beim Nucleus ruber benutzten wir 10-fach vergrößerte Fotografien Nissl-gefärbter Schnitte im Abstand von in der Regel 0,5 mm. Zur Flächenmessung benutzten wir das elektronische Scheiben-Roll-Planimeter Ott - Zuse.

Damit konnte das Schnittserienvolumen aus den Werten der Schnittabstände und der Schnittflächen errechnet werden.Um die Frischvolumina der Gehirne und des Kerngebietes zu bestimmen,muß das Schnittserienvolumen mit dem Schrumpfungsfaktor multipliziert werden.Für die Frischvolumina ergibt sich dann nach dem Potenzproduktgesetz ein relativer Fehler von 11%.

2.2.4 Numerische Zelldichten

Die numerischen Zelldichten sind definiert als die Anzahl der Zellen pro Volumeneinheit des Gewebes,in unserem Fall pro mm^3.

Die Bestimmung der numerischen Zelldichten führten wir mit Hilfe eines

binokularen Mikroskops der Firma E. Leitz Gmbh mit achtfacher Okularvergrößerung,einer Zwischenvergrößerung von 1,0 und einem Objektiv mit 25-facher Vergrößerung aus.Die Gesamtvergrößerung betrug somit das 200-fache.

Da die gesamte Schnittdicke durchmustert wurde,zählten wir die Zellen in jedem Gesichtsfeld in einem Gewebsquader aus,dessen Höhe durch die Schnittdicke (20 µm) des Präparates und dessen Seitenlänge durch ein in das Okular eingelegte HAUG´sche Zählgitter gegeben war.Letzteres hatte 121 Schnittpunkte und eine Kantenlänge von 0,51 mm nach Eichung.

Damit stand das Volumen des Gewebsquaders fest:

$(0{,}51 \text{ mm})^2 \times 0{,}02 \text{ mm} = 0{,}005202 \text{ mm}^3$.

Durch Multiplikation mit dem Faktor 192,2 ergab sich die Anzahl der Zellen pro mm^3.

Gezählt wurden nur Nervenzellen mit Nucleolus und alle Gliazellkerne.Die Zellen,die auf der oberen und der rechten Begrenzungslinie des Zählquadrates lagen,wurden mitgezählt,nicht dagegen die Zellen auf dem linken und unteren Zählgitterrand.

Die pars parvocellularis unterteilten wir auf den Frontalschnitten mittels einer horizontalen und vertikalen Achse in vier etwa gleich große Quadranten,die wir gesondert auswerteten.Die einzelnen Quadranten wurden mit den Ziffern 1 bis 4 so gekennzeichnet,daß immer der dorso-mediale Quadrant die Nummer 1 erhielt,der dorso-laterale die 2,der lateral-untere die 3 und der medial-untere die 4.

Bei der Nervenzellzählung wurde folgendes Zählschema angewandt:im dorso-medialen Quadranten wurden jeweils fünf Gesichtsfelder,in den übrigen drei Quadranten jeweils drei Gesichtsfelder ausgezählt.Damit die Schnittserien repräsentativ durchmustert werden konnten,wurden die Gesichtsfelder gleichmäßig über das ganze Kerngebiet verteilt.Außerdem gewährleistete ein Hand-Scanningtisch einen konstanten Schrittabstand zwischen

den einzelnen Gesichtsfeldern.Bei der numerischen Nervenzellzählung wurde im medial-oberen Quadranten mit fünf Gesichtsfeldern horizontal ein Abstand von 0,7 mm und vertikal von 1,0 mm zwischen den einzelnen Gesichtsfeldern gewählt,während dieser Abstand bei den übrigen drei Quadranten horizontal und vertikal 1,0 mm betrug.Auf Strichlisten notierten wir die gewonnenen Daten,die anschließend per Computer ausgewertet wurden.

Die Gliazellen wurden insgesamt ohne Berücksichtigung der bekannten Arten erfaßt.Hierbei wurden in den vier Quadranten des Nucleus ruber jeweils drei Gesichtsfelder ausgezählt.Der Abstand zwischen den einzelnen Gesichtsfeldern betrug dabei in allen Quadranten horizontal und vertikal 1,0 mm. Es wurde ebenfalls mit dem oben erwähnten binokularen Mikroskop der Firma E. Leitz Gmbh gearbeitet:einer 8-fachen Okularvergrößerung und einem Objektiv von 40-facher Vergrößerung.Die Gesamtvergrößerung betrug somit das 320-fache.

Die Kantenlänge desselben HAUG´schen Zählgitters,das schon bei der numerischen Nervenzellzählung verwendet wurde,betrug bei dieser Untersuchung 0,323 mm nach Eichung.Das Volumen des Gewebsquaders,der bei der Gliazellzählung durchmustert wurde,belief sich folglich auf $(0{,}323\ mm)^2 \times 0{,}02\ mm = 0{,}00208658\ mm^3$.Durch Multiplikation mit dem Faktor 479,3 ergab sich die Anzahl der Gliazellen pro mm^3.Die Festlegung des Stichprobenumfangs erfolgte so,daß der Prozentuale Fehler (F%),der den Standardfehler des Mittelwertes ($s_{\bar{x}}$) in Prozent des Mittelwertes ($\bar{x}$) angibt,

$$F\% = \frac{s_{\bar{x}} \cdot 100}{\bar{x}}$$

nicht mehr als 10% betrug.Hierfür mußten zur Bestimmung der numerischen Nervenzelldichte 14 Gesichtsfelder pro Präparat,für die numerische Gliazelldichte 12 Gesichtsfelder pro Präparat ausgezählt werden.

Die numerischen Zelldichten sind wesentlich durch die Schrumpfung des Gehirns beeinflußt.Durch die Korrektur der in den Schnittserien erhobenen

numerischen Zelldichten mit den jeweiligen Schrumpfungsfaktoren wird ein interindividueller Vergleich erst möglich.Die so gewonnenen korrigierten numerischen Zelldichten beziehen sich auf einen mm^3 Frischvolumen.

2.2.5 Gliaindex

Der Gliaindex stellt den Quotienten aus numerischer Gliazelldichte und numerischer Nervenzelldichte dar.Er kennzeichnet die Anzahl Gliazellen pro Nervenzelle in einem bestimmten Griseum.Dieser Index ist unabhängig von Schrumpfungsvorgängen.

2.2.6 Absolute Zellzahlen

Das Produkt der Multiplikation der numerischen Zelldichte (Zellen/ mm^3) mit dem Schnittserienvolumen (mm^3) ist die absolute Zellzahl (Zellen pro Griseum).Diese Größe erlaubt bei gleicher Färbung der Schnitte sowohl den intra- als auch den interindividuellen Vergleich von Gehirnen.

2.2.7 Volumetrische Zell- und Kerndichten

Durch die volumetrischen Dichten wird der Volumenanteil einer Struktur in Relativwerten bezogen auf die zugehörige Volumeneinheit des Gewebes angegeben.Mittels der von HAUG (1955) angegebenen "Treffermethode" wurden die volumetrischen Dichten bestimmt.Hierbei versucht man mit Hilfe von Punktezählen in der zweidimensionalen Schnittebene den relativen Volumenanteil von Strukturen zu bestimmen.Die relativen Flächenanteile von Strukturen, die durch Zufallstreffer bestimmt werden,entsprechen dem relativen Volumenanteil.Nur durch Verwendung sehr hoher Vergrößerungen ist es möglich einen dreidimensionalen mikroskopischen Schnitt auf eine zweidimensionale Ebene zu reduzieren,da nur dann die Tiefenschärfe ausreichend klein ist.Sie darf nach HAUG (1955) 1 µm nicht überschreiten.

Zur Bestimmung der volumetrischen Zell- und Kerndichten wurde ebenfalls mit einem binokularen Mikroskop der Firma E. Leitz Gmbh gearbeitet bei

einer 100-fachen Objektiv-Vergrößerung (Öl-Immersion),einer Apertur von 1,32 sowie mit einem Okular von 10-facher Vergrößerung.Bei einer einfachen Zwischenvergrößerung betrug die Gesamtvergrößerung 1000.

Dabei errechnete sich die objektive Tiefenschärfe auf 0,60 µm,die subjektive auf 0,36 µm und damit die Gesamttiefenschärfe auf 0,96 µm.Hiermit waren die Bedingungen nach HAUG hinsichtlich der Tiefenschärfe erfüllt.

Das ins Okular eingelegte HAUG´sche Zählgitter hatte 121 Schnittpunkte. Als Treffer wurden nur solche Schnittpunkte des Zählgitters gewertet,die über scharf erscheinenden Zellanteilen zu liegen kamen.Die mit Beginn der Zählung eingestellte Ebene in Präparatmitte wurde nicht verstellt.Wir arbeiteten an einem Leitz-Orthoplan mit programmierbarem Scanningtisch, durch den wir mittels Knopfdruck in exakten Schrittabständen die Präparate auswerten konnten.

Beim volumetrischen Nervenzellzählen hatten wir in dem medial-oberen Quadranten 20 Gesichtsfelder pro Schnitt,bei den übrigen drei Quadranten jeweils 13 Gesichtsfelder pro Schnitt,während bei dem volumetrischen Gliazellkernzählen in dem medial-oberen Quadranten drei Gesichtsfelder, in den übrigen jeweils zwei pro Schnitt ausgewertet wurden.

Dabei hatten wir folgende Abstände zwischen den einzelnen Gesichtsfeldern gewahrt:bei den Nervenzellen im medial-oberen Quadranten horizontal 0,2 mm und vertikal 0,4 mm.In den übrigen Quadranten betrug der Abstand horizontal 0,3 mm und vertikal 0,6 mm.Bei den Gliazellen wurde ein Abstand in allen Quadranten vertikal und horizontal von 1 mm gewählt.

Auch hier wurden die anfallenden Daten,wie bei den numerischen Dichten, auf Strichlisten festgehalten und später per Computer ausgewertet.

2.2.8 Absolute Zellvolumina

Durch Multiplikation der volumetrischen Zelldichten mit dem Frischvolumen des Griseums erhält man das absolute Zell- und Zellkernvolumen in einem bestimmten Kerngebiet.Um vergleichbare Ergebnisse zu erhalten,müssen,wie

bei den numerischen Zelldichten,die Zellvolumina mit dem Schrumpfungsfaktor korrigiert werden.

2.2.9 Perikaryon-Nucleus-Relation

Die Perikaryon-Nucleus-Relation ergibt sich aus der Relation von Plasma- und Kerntreffern.

2.2.10 Mittleres Einzelvolumen der Zellen und Kerne

Das mittlere Einzelvolumen der Zellen beziehungsweise der Kerne ergibt sich als Quotient aus volumetrischer Dichte und numerischer Dichte.
Hierbei ist der Schrumpfungsfaktor der Gehirne zu berücksichtigen.

2.3 Statistik

Für die Auswertung der Rohdaten,die bei der Zellzählung und Planimetrie ermittelt wurden,benutzten wir einen Taschenrechner und den Tischcomputer Hewlett-Packard 9825 A des Instituts für Hirnforschung.Hiermit wurden Mittelwerte,Standardabweichungen und relative Fehler der Parameter der einzelnen Gehirne bestimmt (CLAUSS und EBNER,1972;SACHS,1968 und 1972).
Die ermittelten Ergebnisse wurden anschließend mittels des SPSS-Programms (Statistical Package for the Social Sciences) (NIE et al.,1978) im Rechenzentrum der Universität Düsseldorf detailliert ausgewertet.
Die Mittelwerte der Dichten,die für jeden Serienschnitt eines jeden Gehirns bestimmt wurden,untersuchten wir auf systematische Veränderungen in fronto-okzipitaler Richtung mit Hilfe von Diagrammen (SPSS-Scattergram) und Korrelationsanalysen (Rangkorrelationen nach KENDALL und SPEARMAN)(SIEGEL,1976).
Von jedem Gehirn wurden die Mittelwerte der Schnitte zu einem Gesamtmittelwert zusammengefaßt und auf Normalität geprüft durch den KOLMOGOROV-SMIRNOV-Test.
Innerhalb der Kontrollgruppe sollten bei drei Gehirnen maskulinen Geschlechts, A 58,A 56,A 64,durch den t-Test für abhängige Stichproben eventuelle Differenzen zwischen rechten und linken Hemisphären registriert werden.

Außerdem wurden mit Hilfe des t-Testes für unabhängige Stichproben und des MANN-WHITNEY-Testes (= U-Test) eventuell bestehende Unterschiede zwischen Gehirnen weiblichen und männlichen Geschlechts gesucht.

Bei jeder einzelnen Hemisphäre und bei jeder Gruppe wurden die Zelldichten der vier Quadranten mit der Zwei-Weg-Rangvarianzanalyse nach FRIEDMAN auf signifikante Unterschiede geprüft.Anschließend wurden mittels der Rangkorrelation nach SPEARMAN die Altersabhängigkeit der morphometrischen Größen geprüft.

Gruppenunterschiede prüften wir mittels der Ein-Weg-Rangvarianzanalyse nach KRUSKAL und WALLIS (H-Test).Mittels t-Test wurde die Gruppe der weiblichen Chorea-Huntington-Fälle mit den weiblichen der Kontrollgruppe verglichen.

Zuletzt wurden die Korrelationen zwischen Striatum,Pallidum,Nucleus subthalamicus (Untersuchung von LANGE und THÖRNER,1974) und Nucleus ruber parametrisch (Produkt-Moment-Korrelation nach PEARSON) und nichtparametrisch (Rangkorrelation nach SPEARMAN) untersucht.

Um die Zusammenhänge zwischen den Variablen zu veranschaulichen,fertigten wir mit Hilfe des Scattergram-Programms Grafiken in Form eines zweidimensionalen Koordinatensystems an.

Zur Kennzeichnung des Signifikanzniveaus benutzten wir nach SACHS (1972) folgende Sternsymbolik.

$0{,}05 \geq p > 0{,}01$	5 % Niveau	*
$0{,}01 \geq p > 0{,}001$	1 % Niveau	* *
$0{,}001 \geq p$	0,1% Niveau	* * *

3. Ergebnisse

3.1 Hirngewicht, lineare Dimensionen und Schrumpfungsfaktoren der Hemisphären

3.1.1 Hirngewicht

Das Hirngewicht zeigte einen deutlichen Geschlechtsdimorphismus. Der Unterschied zwischen dem Hirngewicht der Männer und dem der Frauen betrug bei unseren Normalgehirnen 15% und war auf dem 1% Niveau signifikant. Die Hirngewichte der weiblichen Chorea Huntington-Fälle lagen mit 19,4% unter den Werten der Kontrollgruppe mit einer Signifikanz von 0,1%. Siehe hierzu die Tabelle 1. Das Hirngewicht wurde in Bezug auf das Alter in Abbildung 1 dargestellt. Hier zeigte sich, daß besonders die frühverstorbenen Chorea-Fälle gegenüber den Normalgehirnen verminderte Werte aufweisen, während sich keine wesentlichen Differenzen der übrigen pathologischen Fälle zu der Gruppe 1 fanden.

Tabelle 1:

Gruppenmittelwerte mit Standardabweichungen und relativen Differenzen (%) des Hirngewichts (g).

Gruppe	♂ n	♂ $\bar{x}$	♂ s_x	relative Differenz zur Gruppe 1	relative Differenz ♀ - ♂	relative Differenz zur Gruppe 1	♀ n	♀ $\bar{x}$	♀ s_x
1	11	1400	84		- 18*		5	1190	89
2	2	1120	82	- 20	- 17	- 19	6	960	66
3	1	1420	0	+ 1	- 20	- 1	4	1180	167
Bu 11	-	-	-	-	-	+ 4	2	1240	104
4	-	-	-	-	-	- 8	1	1100	0
5	-	-	-	-	-	- 6	4	1120	145

(* = Signifikanzniveau nach t-Test)

Zum Vergleich dienten uns die von JURGUTIS (1957) gefundenen Werte des menschlichen Hirngewichts, die in Tabelle 2 zusammengestellt wurden. Es zeigte

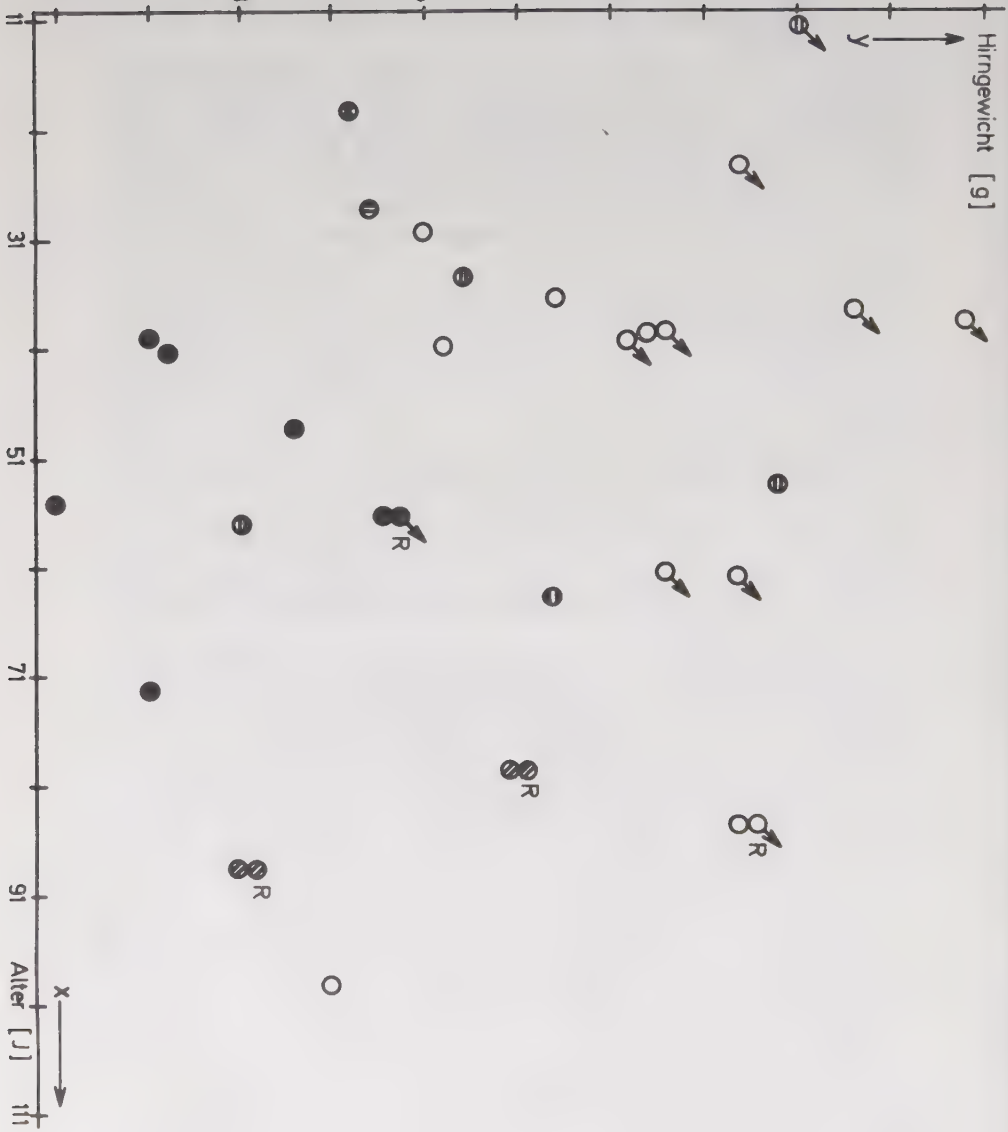
1552
1416
1280
1144
1008
872
Hirngewicht [g]
y
11
31
51
71
91
111
Alter [J]
x
R
R
R

Abbildung 1

sich dabei eine gute Übereinstimmung mit unseren Ergebnissen.

Korrelationen zwischen Körpergröße und Hirngewicht wurden von CHRZANOWSKA und KRECHOWIECKI (1975) bei 1664 menschlichen Gehirnen untersucht.Sie fanden die niedrigsten Mittelwerte des Hirngewichts bei den kleinsten Körperlängen.

Tabelle 2:

Mittelwerte des Hirngewichts des Menschen und seine Variabilität innerhalb zweier Altersgruppen.

	Geschlecht	Lebensalter (J)	Mittelwerte ($\bar{x}$) des Hirngewichts (g)	Zahl der Fälle (n)
Untersuchung von JURGUTIS (1957)	♀	21 - 30	1 309,1	65
	♀	41 - 90	1 218,0	28
	♂	17 - 40	1 454,85	105
	♂	41 - 100	1 422,91	91

3.1.2 Lineare Dimensionen der Hemisphären

In Tabelle 3 wurden die linearen Dimensionen der Hemisphären vor der Präparation zusammengetragen.Zwischen den Normalgehirnen und den Chorea-Fällen ergaben sich keine wesentlichen Unterschiede.

3.1.3 Schrumpfungsfaktoren

Die unterschiedlichen Ausmaße der Schrumpfung der einzelnen Gehirne zeigten sich deutlich in Tabelle 4.Die große Schwankungsbreite des Schrumpfungsfaktors, die von 1,65 bis 2,77 reichte,offenbarte,daß bei einem interindividuellen Vergleich die verschiedenen Parameter nicht direkt miteinander verglichen werden können.Der Mittelwert der Schrumpfungsfaktoren,der 2,05 betrug,zeigte eine gute Übereinstimmung mit den für diese Methode angegebenen Schrumpfungswerten von BLINKOV und GLEZER (1968).Es ergaben sich keine signifikanten Unterschiede bei der Prüfung der Schrumpfungsfaktoren der weiblichen mit denen der männlichen Normalgehirne,ebenso bei der Prüfung der Schrumpfungs-

Tabelle 3:

Lineare Dimensionen der Hemisphären vor der Präparation.

Gruppe	Geschlecht	n	Länge (mm)			Breite (mm)			Höhe (mm)		
			Min	Mittel	Max	Min	Mittel	Max	Min	Mittel	Max
1	♀	5	145	159	168	63	66	67	96	102	113
	♂	11	159	167	178	65	71	75	96	102	113
2	♀	6	151	157	161	60	64	66	87	92	97
	♂	2	165	170	174	70	71	72	102	104	105
3	♀	6	166	168	180	68	69	70	87	99	111
	♂	1		170			72			105	
4	♀	1		162			61			100	
5	♀	4	160	163	166	63	65	66	96	97	99

faktoren der weiblichen Normalgehirne mit denen der weiblichen Chorea Huntington-Fällen durch den t-Test.

Tabelle 4:

Gruppenmittelwerte mit Standardabweichungen der Schrumpfungsfaktoren.

Gruppe	Geschlecht	n	SFg		SF_L		SF	
			$\bar{x}$	s_x	$\bar{x}$	s_x	$\bar{x}$	s_x
1	♀	5	2.01	.04	1.78	.17	1.90	.10
	♂	11	2.23	.24	1.81	.18	2.02	.20
2	♀	6	2.30	.55	1.83	.33	2.11	.44
	♂	2	2.63	.36	2.19	.28	2.41	.31
3	♀	6	2.22	.29	1.83	.16	2.03	.22
	♂	1	2.38	.00	1.88	.00	2.13	.00
Bu 11	♀	2	2.16	.33	1.73	.46	1.95	.18
4	♀	1	2.25	.00	2.03	.00	2.14	.00
5	♀	4	1.87	.03	1.73	.06	1.80	.01

3.2 Hemisphären- und Cortexfrischvolumina

Die Frischvolumina der Hemisphären bezogen auf das Alter wurden in Abbildung 2 dargestellt,die des Cortex in Abbildung 3.Die Gruppenmittelwerte mit Standardabweichungen der Hemisphären- und Cortexfrischvolumina, die auf Signifikanzen nach dem t-Test geprüft wurden,stellten wir in Tabelle 5 zusammen.

Tabelle 5:

Gruppenmittelwerte mit Standardabweichungen der Hemisphären- und Cortexfrischvolumina (cm^3).

Gruppe	Geschlecht	n	Frischvolumen der Hemisphären (cm^3) $\bar{x}$	s_x	Frischvolumen des Cortex (cm^3) $\bar{x}$	s_x	t-Test
1	♀	5	477 *	50	243	31	zwischen der Gruppe 1
	♂	11	535	43	271	25	
2	♀	6	367 **	32	176 **	18	zwischen der Gruppe 1 und der Gruppe 2
	♂	2	434	45	224	24	
3	♀	4	456	55	216	41	---
	♂	1	538	51	287	29	
Bu 11	♀	2	475	52	212	34	---
4	♀	1	445	48	216	40	---
5	♀	4	456	49	206	10	---

(* = Signifikanzniveau)

Aus der Tabelle 5 konnte ein Unterschied zwischen dem Hemisphärenfrischvolumen der weiblichen und dem der männlichen Normalgehirne von 11% abgelesen werden,der auf dem 5% Niveau signifikant war.Dagegen ergaben sich bei dieser Gruppe bezüglich des Cortexfrischvolumens bei einem Unterschied von 10% keine Signifikanz,da hier eine stärkere Streuung vorlag.

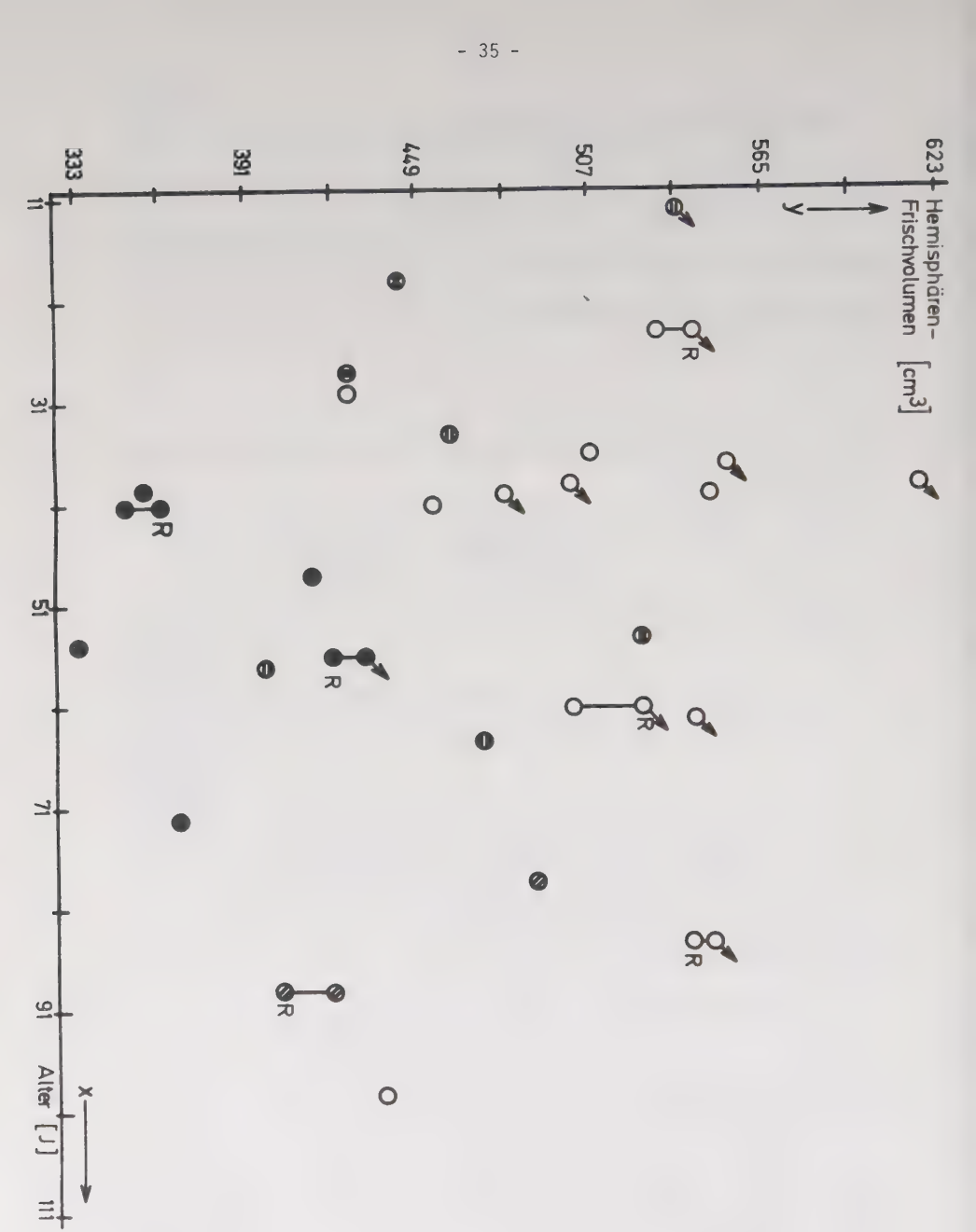
623
565
507
449
391
333
Hemisphären-
Frischvolumen [cm³]
y
11
31
51
71
91
111
Alter [J]
x
R

Abbildung 2

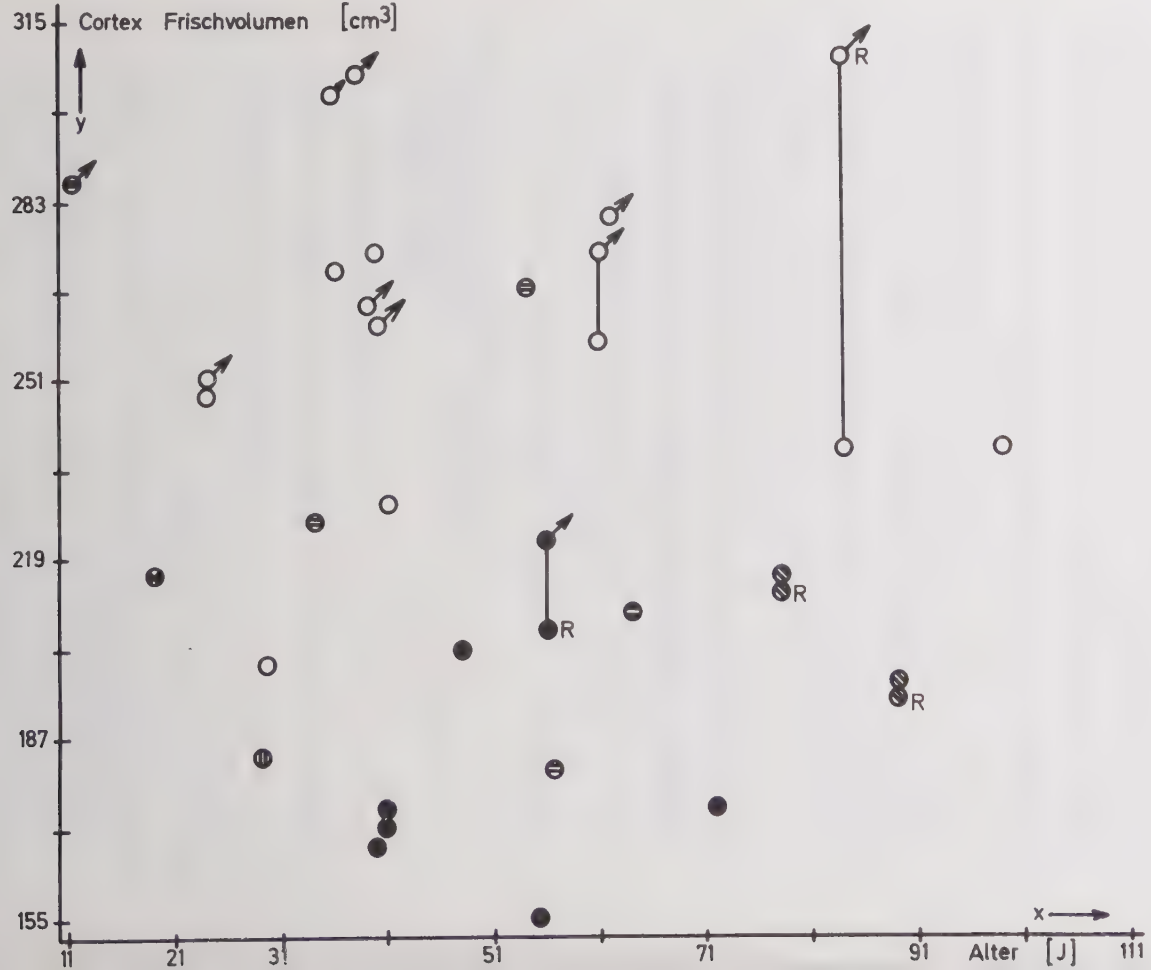
Cortex Frischvolumen [cm3]
y
315
283
251
219
187
155
R
R
R
R
x
11
21
31
51
71
91
Alter [J]
111

Abbildung 3

Für den Vergleich der weiblichen Normalgehirne mit den weiblichen Chorea Huntington-Fällen ließ sich aus Tabelle 5 eine Signifikanz auf dem 1% Niveau feststellen,sowohl für die Differenz bei den Hemisphärenfrischvolumina (23%),als auch für den Unterschied bei den Cortexfrischvolumina (24%).Für den männlichen Chorea Huntington-Fall ließ sich kein statistisch gesicherter Unterschied zu den männlichen Normalgehirnen feststellen,obwohl er deutlich unter dem Vertrauensbereich lag.
Zwischen den Normalgehirnen und den übrigen pathologischen Fällen ergaben sich keine wesentlichen Unterschiede.

3.3 Nucleus ruber

3.3.A Pars magnocellularis des Nucleus ruber

Die histologischen Daten dieser Arbeit sollten sowohl in der Pars parvocellularis als auch in der pars magnocellularis erhoben werden.
Doch zeigte es sich,daß der großzellige Anteil maximal nur auf acht Schnitten getroffen war,da die Hemisphären in Richtung der FOREL´schen Achse geschnitten waren.Der Nucleus ruber hat aber seinen größten Durchmesser in Richtung der MEYNERT´schen Achse.
Wir konnten bei unseren Schnittserien Zellzahlen zwischen einer und 15 großen Nervenzellen pro Schnitt feststellen.Daraus ließ sich die absolute Zellzahl der pars magnocellularis nur grob auf weniger als 300 Zellen schätzen.GROFOVA und MARSALA (1960) gaben eine absolute Zahl von 150-200 Zellen für die pars magnocellularis an.
Die durchschnittliche Länge der pars magnocellularis bei unseren Gehirnen betrug 1,6 bis 3,2 mm.MASSION (1971) fand hierfür eine Länge von 3 mm, während OLZEWSKI und BAXTER (1954) einen Wert von 1 mm fanden.
Wegen der geschilderten viel zu geringen Menge an auswertbaren Gesichtsfeldern in der pars magnocellularis mußten wir für den weiteren Untersuchungsgang den großzelligen Anteil des Nucleus ruber vernachlässigen.
Die nachfolgenden Befunde konnten dann nur noch für die pars parvocellularis erhoben werden.

3.3.B Pars parvocellularis des Nucleus ruber

3.3.1 Einzelvolumina,numerische und volumetrische Zelldichten

3.3.1.1 Allgemeine Ergebnisse

Vor den Mittelwertsberechnungen und -vergleichen prüften wir,ob bei den numerischen oder volumetrischen Zelldichten ein Trend in fronto-okzipitaler Richtung vorlag.Wir benutzten dafür die Rangkorrelationen nach KENDALL und SPEARMAN.Es fand sich jedoch bei keiner Hemisphäre eine konstante Abhängigkeit der Zelldichten von der Lage in fronto-okzipitaler Richtung,wie in der Tabelle 6 für die Normalgehirne und der Tabelle 7 für die pathologischen Fälle dargestellt wurde.Wir konnten daher die Zelldichten für jeden Quadranten der pars parvocellularis zu einem gemeinsamen Mittelwert zusammenfassen und mit diesen mittleren Zelldichten weiterrechnen.

Danach prüften wir bei jedem Gehirn die vier Quadranten auf signifikante Unterschiede bezüglich der numerischen und volumetrischen Zelldichten.

Beim FRIEDMAN-Test mit anschließendem WILCOX-WILCOXON-Test fanden sich bei allen normalen und pathologischen Gehirnen gleiche Ergebnisse:aus der Tabelle 8 war für die Normalgehirne,aus den Tabellen 9,10 und 11 für die Chorea Huntington-,die Chorea minor- und Subchorea-Gruppe abzulesen,daß keine signifikanten intra- oder interindividuellen Unterschiede für das Zellmaterial in den vier Quadranten feststellbar waren.

Chi-Quadrat-R stellte die Prüfgröße des FRIEDMAN-Testes dar.In den Spalten und Zeilen wurden die Rangsummen der vier Quadranten vermerkt.Signifikante Differenzen wurden mit den entsprechenden Sternchen gekennzeichnet.Mit der Abkürzung n.s. wurden die nicht signifikanten Unterschiede bezeichnet.

Signifikante Differenzen fanden sich nur bei den numerischen Nervenzelldichten zwischen dem dorso-medialen Quadranten und den übrigen drei,nicht aber zwischen den Quadranten zwei bis vier.Die Mittelwerte der Quadranten zwei bis vier konnten daher für die einzelnen Größen zu einem gemeinsamen Mittelwert,den wir mit der Ziffer 9 kennzeichneten,zusammengefaßtwerden.

Tabelle 6:

Signifikante Rangkorrelationen nach KENDALL und SPEARMAN zwischen Zelldichten und Position in fronto-okzipitaler Richtung der Normalgehirne.

Areal / Gehirn	Numerische Dichten NZ 1 2 3 4	Numerische Dichten GZ 1 2 3 4	Volumetrische Dichten GZK 1 2 3 4	Volumetrische Dichten NZ 1 2 3 4
A 70L			+	
A 62R	+ + +		-	
A 62L				
A 100R	+ +			
A 58R				
A 58L		+		
A 85L				
A 77L				
A 61L				
A 97L	+		-	
A 74L				-
A 65L				
A 102L				
A 56R				
A 56L				
A 88L				
A 64R	-			
A 64L				+
A 76L	- -			+

Tabelle 7:

Signifikante Rangkorrelationen nach KENDALL und SPEARMAN zwischen Zelldichten und Position in fronto-okzipitaler Richtung der Choreagruppen.

Areal / Gehirn	Numerische Dichten NZ 1 2 3 4	Numerische Dichten GZ 1 2 3 4	Volumetrische Dichten GZK 1 2 3 4	Volumetrische Dichten NZ 1 2 3 4
C 15R	+ + +		-	+
C 15L		-		
C 12R				
C 12L				- -
EP 14L	+			
GR 3L				-
BU 61L				
BU 82L		+	+ +	
BU 94L	+		- -	
BU 11R			-	+
BU 11L	+			
BU 42L				
C 35L	-			
C 47R				
C 47L				
C 50L		-		
C 14L	+	+		
C 45R			-	
C 45L			+	
C 32L				

Tabelle 8:

KONTROLLGRUPPE: Prüfung nach dem FRIEDMAN- und WILCOX-WILCOXON-Test, ob sich das Zellmaterial intra- oder interindividuell unterscheidet.

durchschnittliches Einzelvol. NZ

$\chi^2_R = 12^{**}$, n=13

	1	2	3	4	R	
	45	33	29	23	R	
35		n.s.	n.s.	**	45	1
29			n.s.	n.s.	33	2
32		n.s.		n.s.	29	3
34					23	4
R	35	29	32	34		

numerische Dichte NZ

$\chi^2_R = 26^{**}$, n=13

	1	2	3	4	R	
	52	26.5	31	20.5	R	
52		**	**	**	52	1
31.5	**		n.s.	n.s.	26.5	2
27.5	**	n.s.		n.s.	31	3
19	**	n.s.	n.s.		20.5	4
R	52	31.5	27.5	19		

$\chi^2_R = 0.97$, n=13 — durchschnittliches Einzelvol. GZ

$\chi^2_R = 27.2^{**}$, n=13 — volumetrische Dichte NZ

numerische Dichte GZ

$\chi^2_R = 14.7^{**}$, n=13

	1	2	3	4	R	
	47.5	29.5	29	24	R	
47.5		*	*	*	47.5	1
23	**		n.s.	n.s.	29.5	2
31.5	n.s.	n.s.		n.s.	29	3
28	*	n.s.	n.s.		24	4
R	47.5	23	31.5	28		

Gliaindex

$\chi^2_R = 23.8^{**}$, n=13

	1	2	3	4	R	
	13	37	39	41	R	
40		**	**	**	13	1
24			n.s.	n.s.	37	2
42		n.s.		n.s.	39	3
37					41	4
R	40	24	42	37		

$\chi^2_R = 15.5^{**}$, n=13 — volumetrische Dichte GZ

$\chi^2_R = 7.4$, n=13 — Plasma-Kern-Relation

Tabelle 9:

CHOREA HUNTINGTON-GRUPPE: Prüfung nach dem FRIEDMAN- und WILCOX-WILCOXON-Test, ob sich das Zellmaterial intra- oder interindividuell unterscheidet.

durchschnittliches Einzelvol. NZ

$\chi^2_R = 7.6$ $n=6$

	1	2	3	4	
	10	12	14	14	R
18.5		*	n.s.	n.s.	10
11.5			n.s.	n.s.	22
13		n.s.		n.s.	14
17					14
R	18.5	11.5	13	17	

$\chi^2_R = 3.25$ $n=6$

numerische Dichte NZ

$\chi^2_R = 12^{**}$ $n=6$

	1	2	3	4	
	24	9.5	13.5	11	R
1	24		**	n.s.	*	24
2	15	n.s.		n.s.	n.s.	9.5
3	12.5	*	n.s.		n.s.	13.5
4	8.5	**	n.s.	n.s.		11
	R	24	15	12.5	8.5	

$\chi^2_R = 13^{**}$ $n=6$

durchschnittliches Einzelvol. GZ

numerische Dichte GZ

$\chi^2_R = 4.6$ $n=6$

	1	2	3	4	
	16	20	11	13	R
19.5		n.s.	n.s.	n.s.	16
13	n.s.		n.s.	n.s.	20
11.5	n.s.	n.s.		n.s.	11
16	n.s.	n.s.	n.s.		13
R	19.5	13	11.5	16	

$\chi^2_R = 3.75$ $n=6$

volumetrische Dichte GZ

Gliaindex

$\chi^2_R = 13.4^{**}$ $n=6$

	1	2	3	4	
	6	21	14	19	R
1	24		**	n.s.	*	6
2	12	*		n.s.	n.s.	21
3	8.5	**	n.s.		n.s.	14
4	15.5	n.s.	n.s.	n.s.		19
	R	24	12	8.5.	15.5	

$\chi^2_R = 13.25^{**}$ $n=6$

Plasma-Kern-Relation

Tabelle 10:

CHOREA MINOR-GRUPPE: Prüfung nach dem FRIEDMAN- und WILCOX-WILCOXON-Test, ob sich das Zellmaterial intra- oder interindividuell unterscheidet.

durchschnittliches Einzelvol. NZ — $\chi^2_R = 2$, n=5

	1	2	3	4	R
	9	13	14	14	R
18					9
13			n.s.		13
12		n.s.			14
7					14
R	18	13	12	7	

numerische Dichte NZ — $\chi^2_R = 12^{**}$, n=5

	1	2	3	4	R
	20	14	8	8	R
1	20	n.s.	*	*	20
2	12	n.s.	n.s.	n.s.	14
3	7.5	*	n.s.	n.s.	8
4	10.5	n.s.	n.s.	n.s.	8
R	20	12	7.5	10.5	

$\chi^2_R = 7$, n=5 durchschnittliches Einzelvol. GZ

$\chi^2_R = 10^{*}$, n=5 volumetrische Dichte NZ

numerische Dichte GZ — $\chi^2_R = 2$, n=5

	1	2	3	4	R
	14	9	13	14	R
15					14
9.5			n.s.		9
13		n.s.			13
12.5					14
R	15	9.5	13	12.5	

Gliaindex — $\chi^2_R = 11.4^{**}$, n=5

	1	2	3	4	R
	5	11	17	17	R
1	20	n.s.	*	*	5
2	7	*	n.s.	n.s.	11
3	13	n.s.	n.s.	n.s.	17
4	10	n.s.	n.s.	n.s.	17
R	20	7	13	10	

$\chi^2_R = 2$, n=5 volumetrische Dichte GZ

$\chi^2_R = 11^{*}$, n=5 Plasma-Kern-Relation

Tabelle 11:

SUBCHOREA-GRUPPE: Prüfung nach dem FRIEDMAN- und WILCOX-WILCOXON-Test, ob sich das Zellmaterial intra- oder interindividuell unterscheidet.

durchschnittliches Einzelvol. NZ $\chi^2_R=2.4$ n=2

	1	2	3	4	R
1	5				7
2	7		n.s.		5
3	4	n.s.			3
4	4				5
R	5	7	4	4	

numerische Dichte NZ $\chi^2_R=3.75$ n=2

	1	2	3	4	R
1	8				8
2	5		n.s.		4
3	3	n.s.			4.5
4	4				3.5
R	8	5	3	4	

$\chi^2_R=1.8$ n=2 durchschnittliches Einzelvol. GZ

$\chi^2_R=4.2$ n=2 volumetrische Dichte NZ

numerische Dichte GZ $\chi^2_R=1.8$ n=2

	1	2	3	4	R
1	6				6
2	6		n.s.		3
3	4	n.s.			5
4	4				6
R	6	6	4	4	

Gliaindex $\chi^2_R=3.6$ n=2

	1	2	3	4	R
1	8				2
2	5		n.s.		6
3	2	n.s.			6
4	5				6
R	8	5	2	5	

$\chi^2_R=1.2$ n=2 volumetrische Dichte GZ

$\chi^2_R=5.4$ n=2 Plasma-Kern-Relation

Bei den Gliazelldichten war die Differenz zwischen dem dorso-medialen und den übrigen drei Quadranten nicht mehr signifikant,da die Werte des dorso-medialen Quadranten nur noch geringfügig über denen der anderen lagen.
Bei den volumetrischen Dichten der Nervenzellen ergab sich bei der Kontrollgruppe ein auf den 0,1% Niveau signifikanter Unterschied zwischen dem dorso-medialen und den übrigen Quadranten,während dieser Unterschied bei der Chorea Huntington-Gruppe nur noch auf dem 1% Niveau signifikant war.
Bei den übrigen pathologischen Gruppen mit kleineren Stichprobenumpfängen waren die Mittelwertunterschiede zum Teil nicht mehr signifikant,entsprachen aber dem Trend der Kontrollgruppe.
Danach erst wurden beim Nucleus ruber signifikante Geschlechtsunterschiede gesucht. Es zeigten sich jedoch weder bei den Zelldichten noch bei den Zellgrößen Unterschiede,so daß für Frauen und Männer gemeinsame Mittelwerte angegeben wurden.
Schließlich wurden bei drei männlichen Gehirnen aus der ersten Gruppe zusätzlich zur linken auch die rechte Hemisphäre ausgewertet.Zweimal,bei A 58 und A 56,war die rechte, einmal,bei A 64,die linke Hemisphäre größer als die kontralaterale.Die größere Hemisphäre enthielt in diesen Fällen auch jeweils den größeren Kern mit einer höheren Nervenzellzahl.

3.3.1.2 Korrigierte numerische Dichten der Nervenzellen

Bei den numerischen Nervenzelldichten ergaben sich keine statistisch nachweisbaren Geschlechtsdifferenzen nach dem t-Test und dem MANN-WHITNEY-Test.
Die Altersverteilung der numerischen Nervenzelldichten des ersten und des aus den übrigen drei gemittelten Quadranten zeigen die Abbildungen 4 und 5.
Auch hieraus ließ sich kein Geschlechtsunterschied ablesen.
Die Gruppenmittelwerte mit Standardabweichungen der numerischen Dichten der Nervenzellen wurden in Tabelle 12 für die Kontrollgruppe und die pathologischen Fälle festgehalten. Gegenüber der Kontrollgruppe zeigten alle Chorea-Fälle höhere Werte. Die Chorea Huntington- und Chorea minor-Gruppe hatten eine um 10% größere numerische Nervenzelldichte,der Sonderfall Bu 11 sogar eine bis

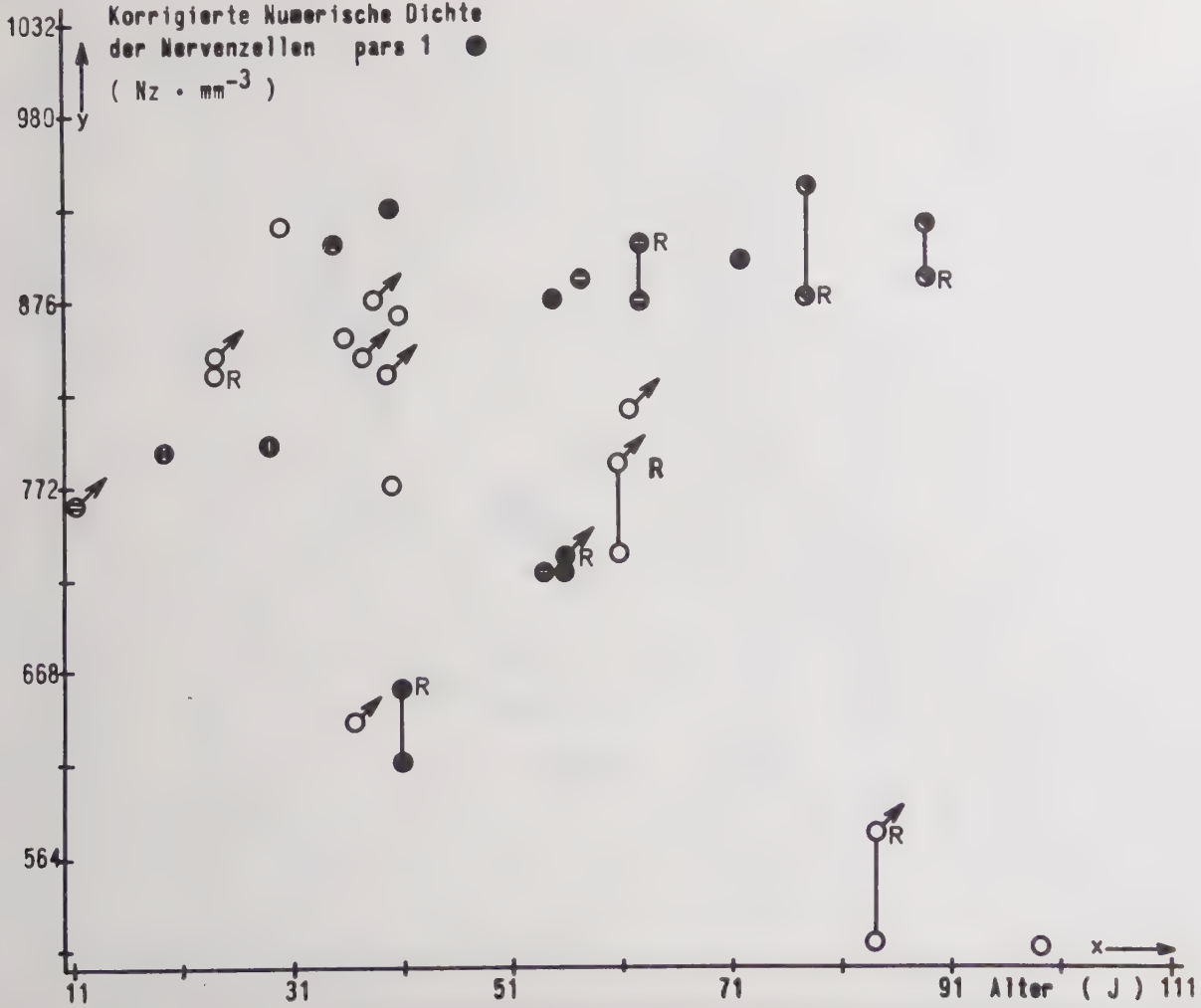
Korrigierte Numerische Dichte
der Nervenzellen pars 1
(Nz · mm^{-3})
1032
980
876
772
668
564
y
x
11
31
51
71
91
111
Alter (J)
R

Abbildung 4

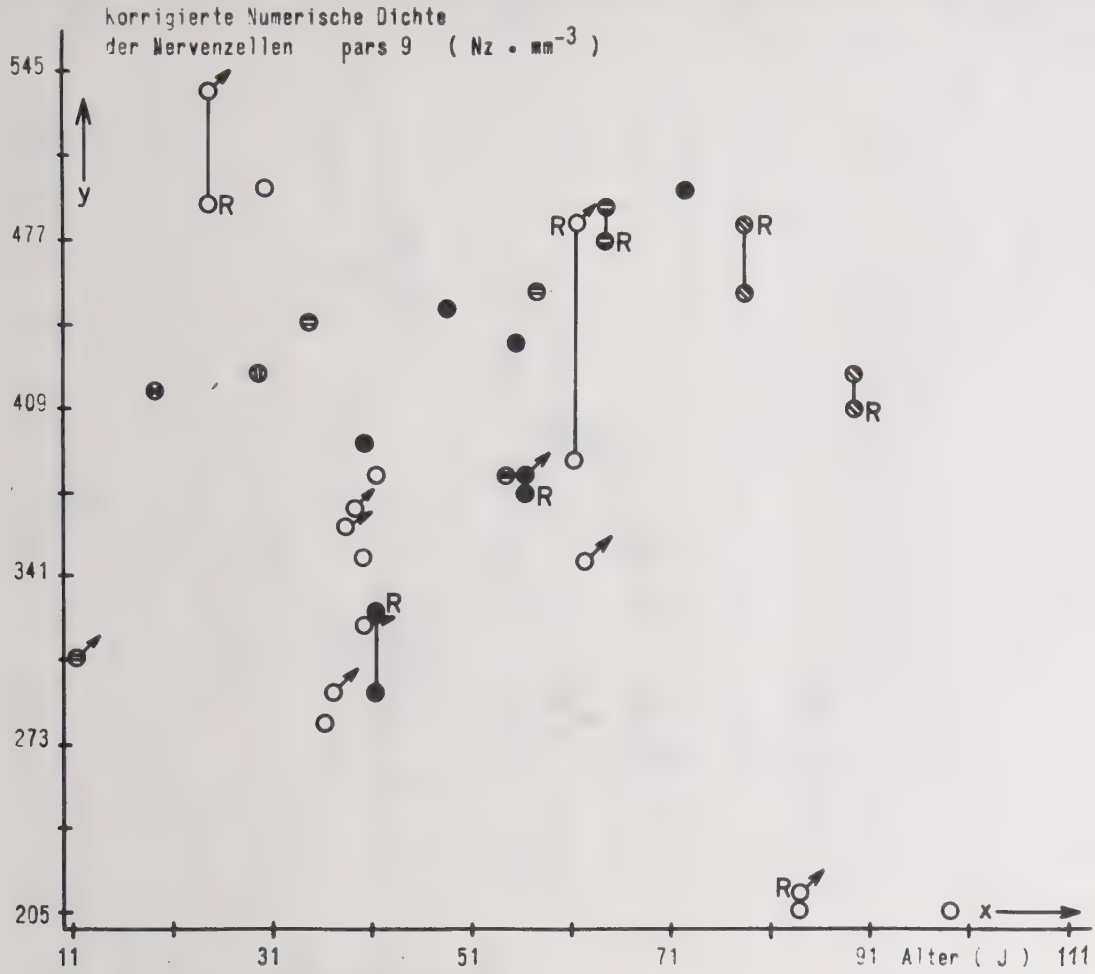
korrigierte Numerische Dichte
der Nervenzellen pars 9 (Nz • mm^{-3})
545
477
409
341
273
205
y
x
R
11
31
51
71
91
111
Alter (J)

Abbildung 5

30% größere Dichte. Dabei ist allerdings zu berücksichtigen,daß alle Abweichungen der pathologischen Fälle von der Kontrollgruppe im Bereich der Streuung der Normalgehirne lagen.

Tabelle 12:

Gruppenmittelwerte mit Standardabweichungen und relativen Differenzen (%) der numerischen Dichten der Nervenzellen (NZ/ mm^3)

Gruppe	n	pars 1		pars 9		relative Differenz zur Gruppe 1	
		$\bar{x}$	s_x	$\bar{x}$	s_x	pars 1	pars 9
1	16	768	132	361	106	-	-
2	8	811	144	398	67	+ 5.6	+ 10.2
3	5	819	79	405	61	+ 6.6	+ 12.2
Bu 11	2	896	18	489	8	+ 16.7	+ 35.5
4	1	800	0	418	0	+ 4.2	+ 15.8
5	4	911	29	447	33	+ 18.6	+ 23.8

Bei allen Gruppen hatte der erste Quadrant deutlich höhere Dichten der Nervenzellen als die übrigen drei.Nach dem FRIEDMAN-Test waren diese Unterschiede bei den Normalgehirnen auf dem 0,1% Niveau,bei den pathologischen Gruppen auf dem 1% Niveau signifikant.

3.3.1.3 Korrigierte numerische Dichten der Gliazellen

Die Abbildungen 6 und 7 zeigen die Altersverteilung der korrigierten numerischen Gliazelldichten der Quadranten 1 und 9. Die Gruppenmittelwerte sind mit Standardabweichungen in Tabelle 13 zusammengefaßt.

Wie bei den oben beschriebenen korrigierten numerischen Nervenzelldichten, ließ sich auch bei den numerischen Gliazelldichten weder ein Geschlechtsdimorphismus noch eine Altersabhängigkeit nachweisen.Die pathologischen Fälle hatten auch hier fast durchweg höhere Werte der numerischen Dichte der Gliazellen als die erste Gruppe.Die Unterschiede zwischen den Normalgehirnen

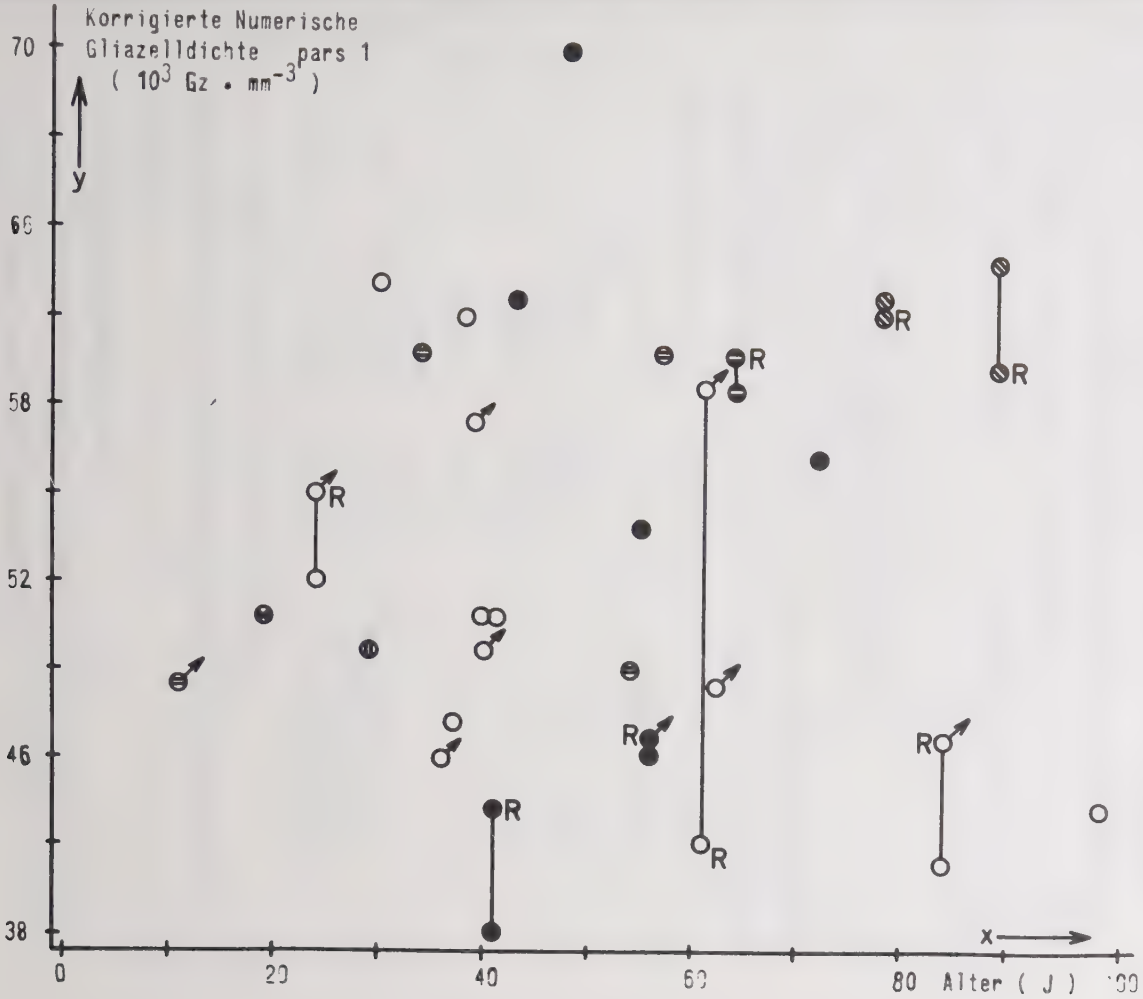
Korrigierte Numerische
Gliazelldichte pars 1
(10^3 Gz • mm^{-3})
y
70
64
58
52
46
38
R
x
0
20
40
60
80
Alter (J)
100

Abbildung 6

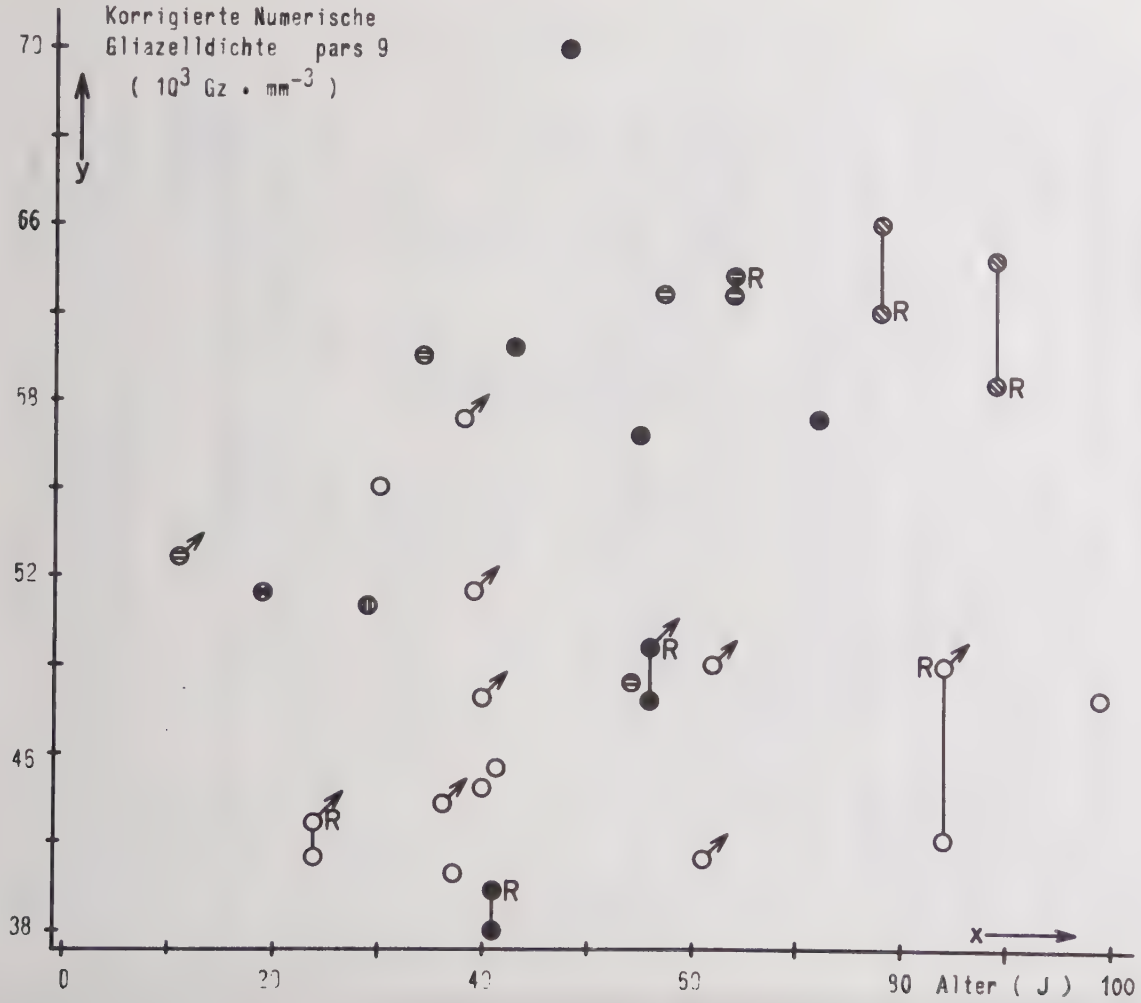
Korrigierte Numerische
Gliazelldichte pars 9
(10^3 Gz • mm^{-3})
y
70
66
58
52
46
38
x
0
20
40
60
90 Alter (J)
100
R

Abbildung 7

und den Chorea - Fällen waren nicht signifikant.

Bei den numerischen Gliazelldichten hatte der erste Quadrant nahezu die gleichen Werte wie die übrigen drei Quadranten.

Tabelle 13:

Gruppenmittelwerte mit Standardabweichungen und relativen Differenzen (%) der numerischen Dichten der Gliazellen (10^3GZ/mm^3).

Gruppe	n	pars 1		pars 9		relative Differenz zur Gruppe 1	
		$\bar{x}$	s_x	$\bar{x}$	s_x	pars 1	pars 9
1	16	51	5.89	46	4.60	-	-
2	8	52	10.00	52	9.53	+ 2.0	+ 13.0
3	5	53	6.00	54	5.54	+ 4.0	+ 17.4
Bu 11	2	59	.91	50	.25	+ 15.7	+ 30.4
4	1	51	.00	51	.00	± .0	+ 10.9
5	4	60	2.12	59	2.92	+ 17.6	+ 28.3

3.3.1.4 Gliaindex

Beim Gliaindex, der von Schrumpfungsvorgängen unabhängig ist,konnte keine Alters- und Geschlechtsabhängigkeit nachgewiesen werden.

Bei den Normalgehirnen kamen im dorso-medialen Quadranten 68 Gliazellen auf eine Nervenzelle,während in den Quadranten zwei bis vier 139 Gliazellen, also zweimal so viel,auf eine Nervenzelle kamen.Die pathologischen Fälle hatten durchweg einen niedrigeren Gliaindex als die Kontrollgruppe.

Die Differenzen der Chorea- zu den Normalgehirnen lagen alle im Streuungsbereich der ersten Gruppe.Siehe dazu Tabelle 14 und die Abbildungen 8 und 9.

3.3.1.5 Volumetrische Dichten der Nervenzellen

Die Altersverteilung der volumetrischen Nervenzelldichten geht aus den Abbildungen 10 und 11 hervor.Eine deutliche Differenz zwischen den pathologischen

Tabelle 14:

Gruppenmittelwerte mit Standardabweichungen und relativen Differenzen (%) des Gliaindex.

Gruppe	n	pars 1		pars 9		relative Differenz zur Gruppe 1	
		$\bar{x}$	s_x	$\bar{x}$	s_x	pars 1	pars 9
1	16	68	11.12	139	48.44	-	-
2	8	65	2.32	130	12.46	- 4.4	- 6.5
3	5	65	2.33	134	20.39	- 4.4	- 3.6
Bu 11	2	66	.34	123	1.61	- 2.9	- 11.5
4	1	64	.00	122	.00	- 5.9	- 12.2
5	4	66	2.33	132	6.44	- 2.9	- 5.0

Fällen und der Kontrollgruppe konnte man schon aus den Abbildungen der volumetrischen Nervenzelldichten erkennen.In Tabelle 15 wurden die Gruppenmittelwerte mit ihren relativen Differenzen und Standardabweichungen dargestellt.Es ließen sich keine statistisch gesicherten Einflüsse durch Alter und Geschlecht nachweisen.

Wie bei den numerischen Nervenzelldichten zeigte der erste Quadrant bei allen Gruppen auf dem 1% beziehungsweise 5% Niveau signifikant höhere Werte als die übrigen drei Quadranten.

Alle pathologischen Fälle zeigten einen deutlichen Anstieg der volumetrischen Nervenzelldichten im Vergleich zur Kontrollgruppe.Im ungepaarten t-Test ließ sich eine auf dem 1% Niveau signifikante Differenz der ersten und der zweiten Gruppe nachweisen.Diese Differenz war jedoch bei der Prüfung mit der Ein-Weg-Rangvarianzanalyse nach KRUSKAL-WALLIS (H-Test) nur noch auf dem 5% Niveau signifikant.

Die Subchorea-Gruppe und die atypische Chorea zeigten mit 25% ein etwa gleich hohen,aber nicht signifikanten Anstieg der volumetrischen Nervenzelldichten gegenüber den Normalgehirnen.

Gliaindex pars 1
[Gz/Nz]
y
95
86
77
69
59
53
11
31
51
71
91
111
Alter (J)
x
R

Abbildung 8

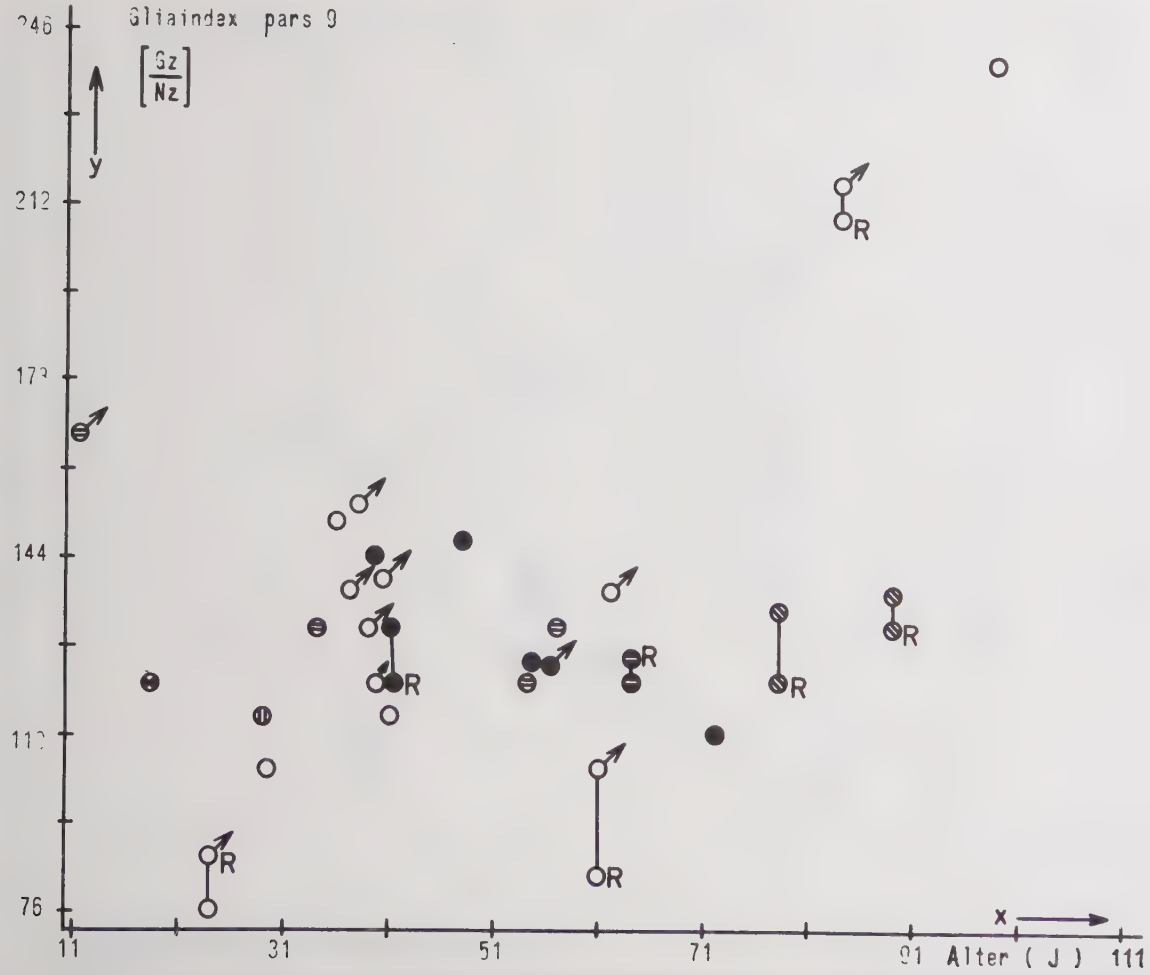
Gliaindex pars 9
[Gz/Nz]
y
246
212
178
144
110
76
11
31
51
71
91
111
Alter (J)
x
R

Abbildung 9

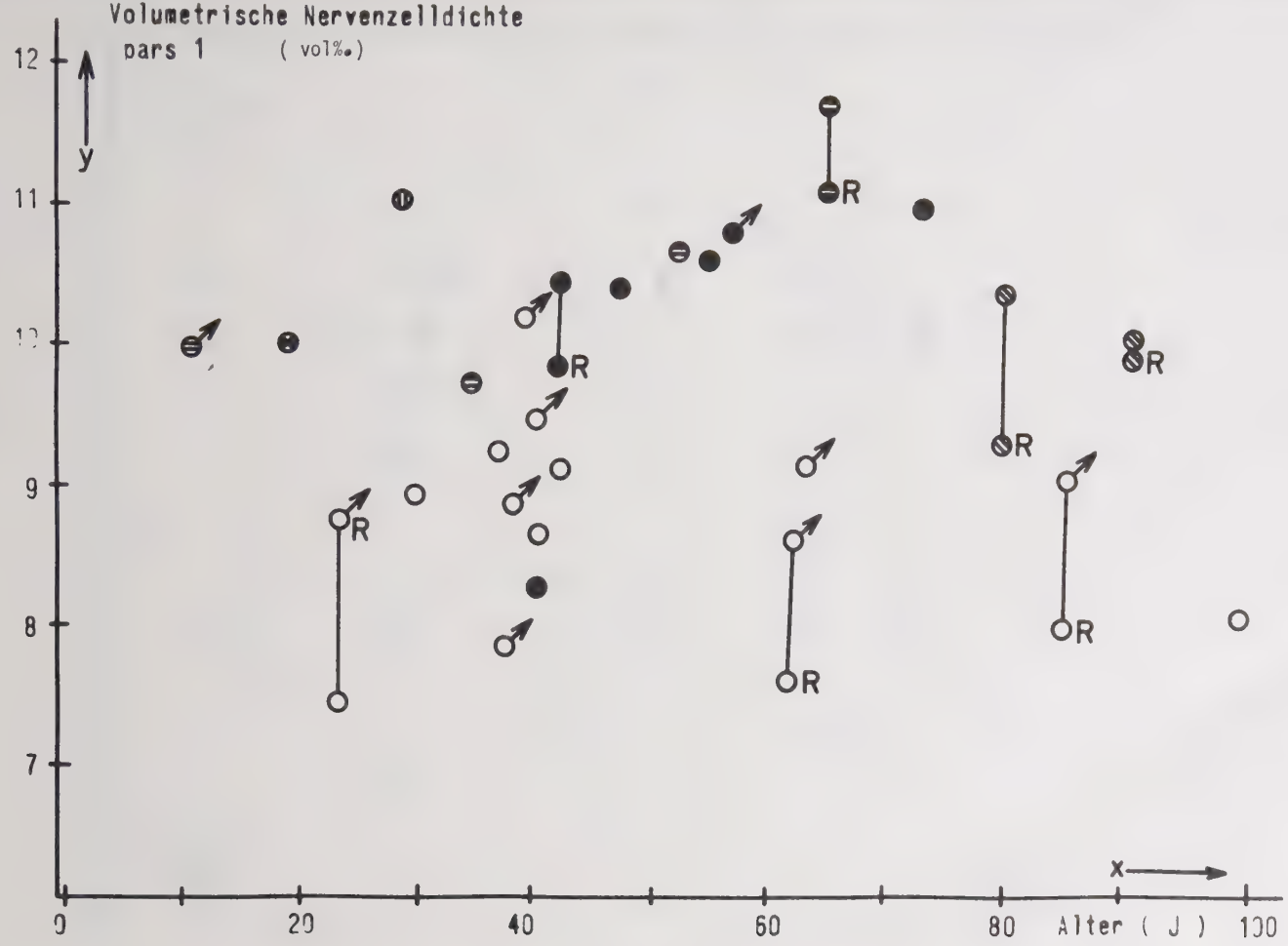

Abbildung 10

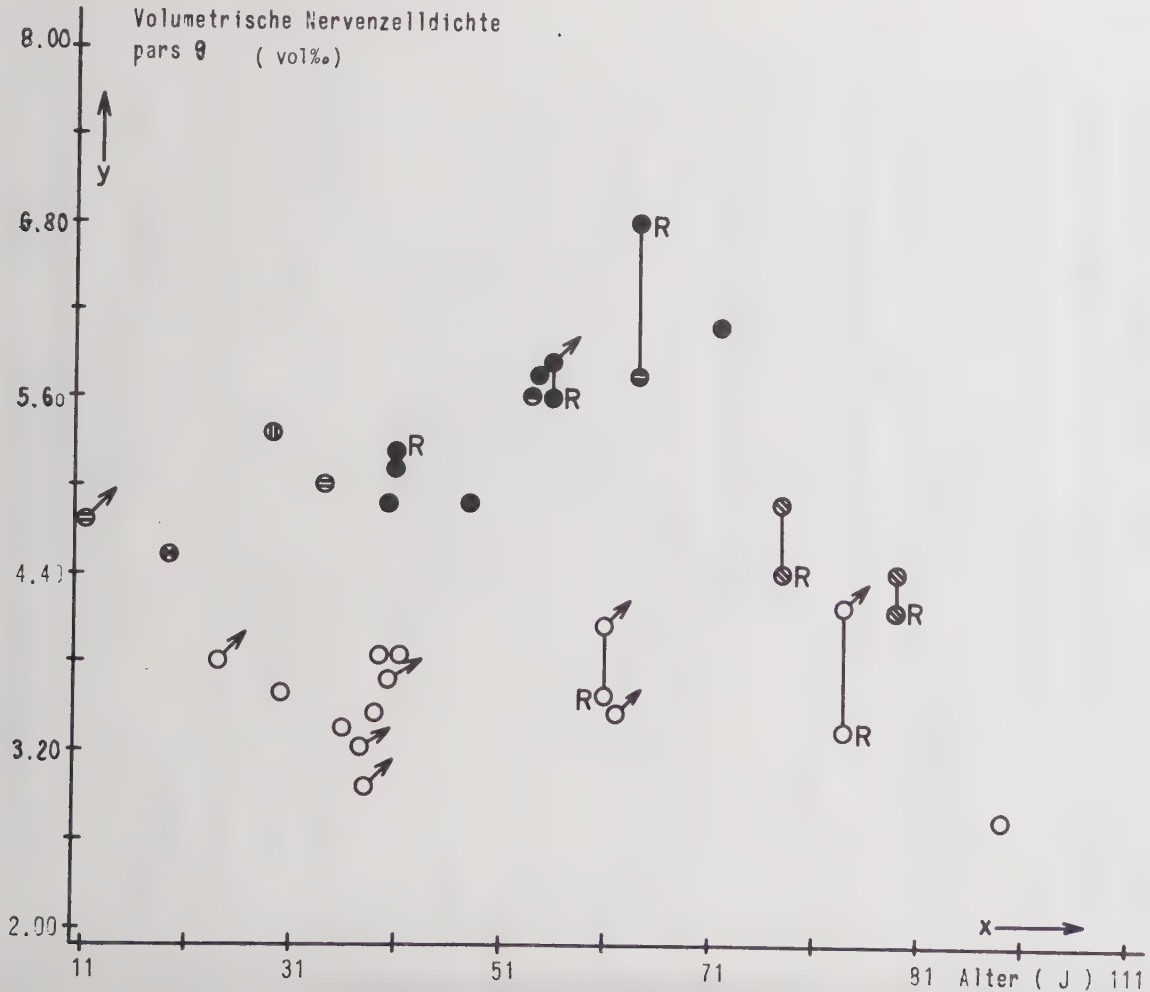

Abbildung 11

Tabelle 15:

Gruppenmittelwerte mit Standardabweichungen und relativen Differenzen (%) der volumetrischen Dichten der Nervenzellen (vol ‰).

(Treffer/121 Punkte)

Gruppe	Geschlecht	n	pars 1 $\bar{x}$	pars 1 s_x	pars 9 $\bar{x}$	pars 9 s_x	relative Differenz zur Gruppe 1 pars 1	relative Differenz zur Gruppe 1 pars 9
1	♀	5	8.94	.46	3.47	.44	-	-
	♂	11	8.62	.60	3.66	.35		
2	♀	6	10.45	.22	5.39	.48	+ 16.9	+ 40.2
	♂	2	10.49	.16	5.75	.21	+ 21.7	+ 57.0
3	♀	4	10.48	.39	5.58	.41	+ 16.9	+ 52.9
	♂	1	10.19	.00	4.76	.00	+ 18.2	+ 30.0
Bu 11	♀	2	11.30	.28	6.30	.80	+ 29.6	+ 75.0
4	♀	1	10.10	.00	4.57	.00	+ 15.8	+ 26.9
5	♀	4	9.83	.33	4.53	.27	+ 12.7	+ 25.8

3.3.1.6 Volumetrische Dichten der Gliazellkerne

Für die volumetrischen Gliazelldichten konnte keine Altersabhängigkeit und keine Beeinflussung durch das Geschlecht nachgewiesen werden.

Die Abbildungen 12 und 13 zeigen die volumetrischen Gliazelldichten in abhängigkeit vom Alter.In Tabelle 16 wurden die Gruppenmittelwerte mit Standardabweichungen und relativen Differenzen angegeben.

Wie schon bei der numerischen Gliazelldichte fanden sich auch hier keine signifikanten Differenzen zwischen dem ersten und den übrigen drei Quadranten.

Die pathologischen Gruppen hatten alle höhere volumetrische Gliazelldichten als die Kontrollgruppe.Zwischen der ersten und der zweiten Gruppe ließ sich eine auf dem 1% Niveau signifikante Differenz nachweisen,die jedoch bei der Prüfung mit der Ein-Weg-Rangvarianzanalyse nach KRUSKAL-WALLIS (H-Test) nur

noch auf dem 5% Niveau signifikant war.

Die Subchorea-Gruppe und die atypische Chorea hatten eine um 10% größere volumetrische Gliazelldichte als die Normalgehirne.

Tabelle 16:

Gruppenmittelwerte mit Standardabweichung und relativen Differenzen (%) der volumetrischen Dichten der Gliazellkerne (vol %).

Gruppe	Geschlecht	n	pars 1		pars 9		relative Differenz zur Gruppe 1	
			$\bar{x}$	s_x	$\bar{x}$	s_x	pars 1	pars 9
1	♀	5	8.42	.79	7.67	.86	-	-
	♂	11	8.59	.97	7.87	.87		
2	♀	6	11.12	.31	10.75	.30	+ 32.1	+ 40.2
	♂	2	11.30	.42	10.55	.07		
3	♀	4	12.45	.93	11.73	.70	+ 47.9	+ 52.9
	♂	1	9.70	.00	10.13	.00		
Bu 11	♀	2	15.10	.28	11.83	.80	+ 76.8	+ 51.5
4	♀	1	9.80	.00	8.83	.00	+ 14.8	+ 13.1
5	♀	4	9.20	.59	9.17	.46	+ 7.2	+ 17.4

3.3.1.7 Einzelvolumina der Nervenzellen

Die Werte der Einzelvolumina sind der Tabelle 17 und den Abbildungen 14 und 15 zu entnehmen.

Es konnten keine signifikanten Alters- und Geschlechtsdifferenzen festgestellt werden.Die Nervenzellen der Kontrollgruppe hatten ein mittleres Einzelvolumen der Nervenzellen von 11 000 μm^3.Die größte Differenz zu den Normalgehirnen zeigte die Chorea Huntington-Gruppe mit 13 bis 30% größeren Einzelvolumina.

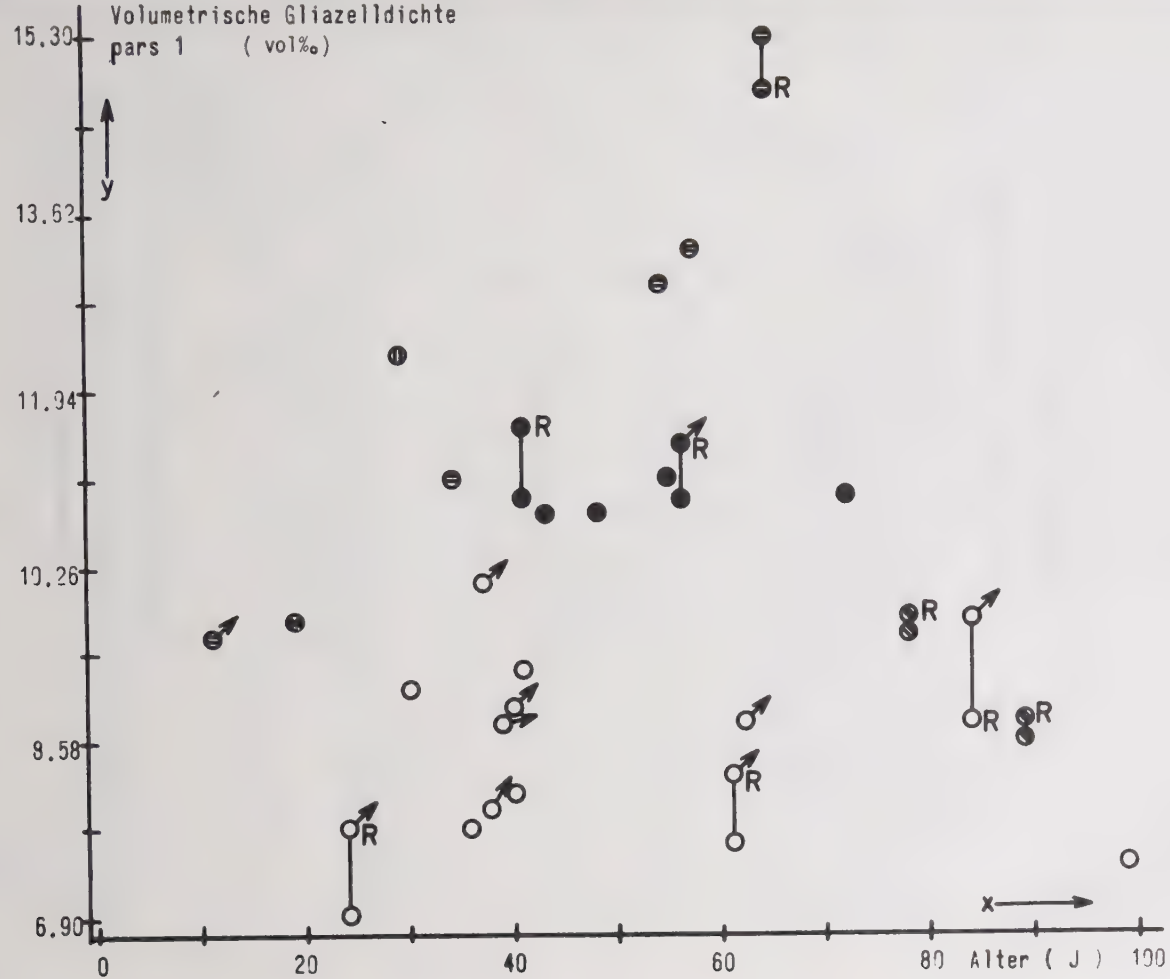

Abbildung 12

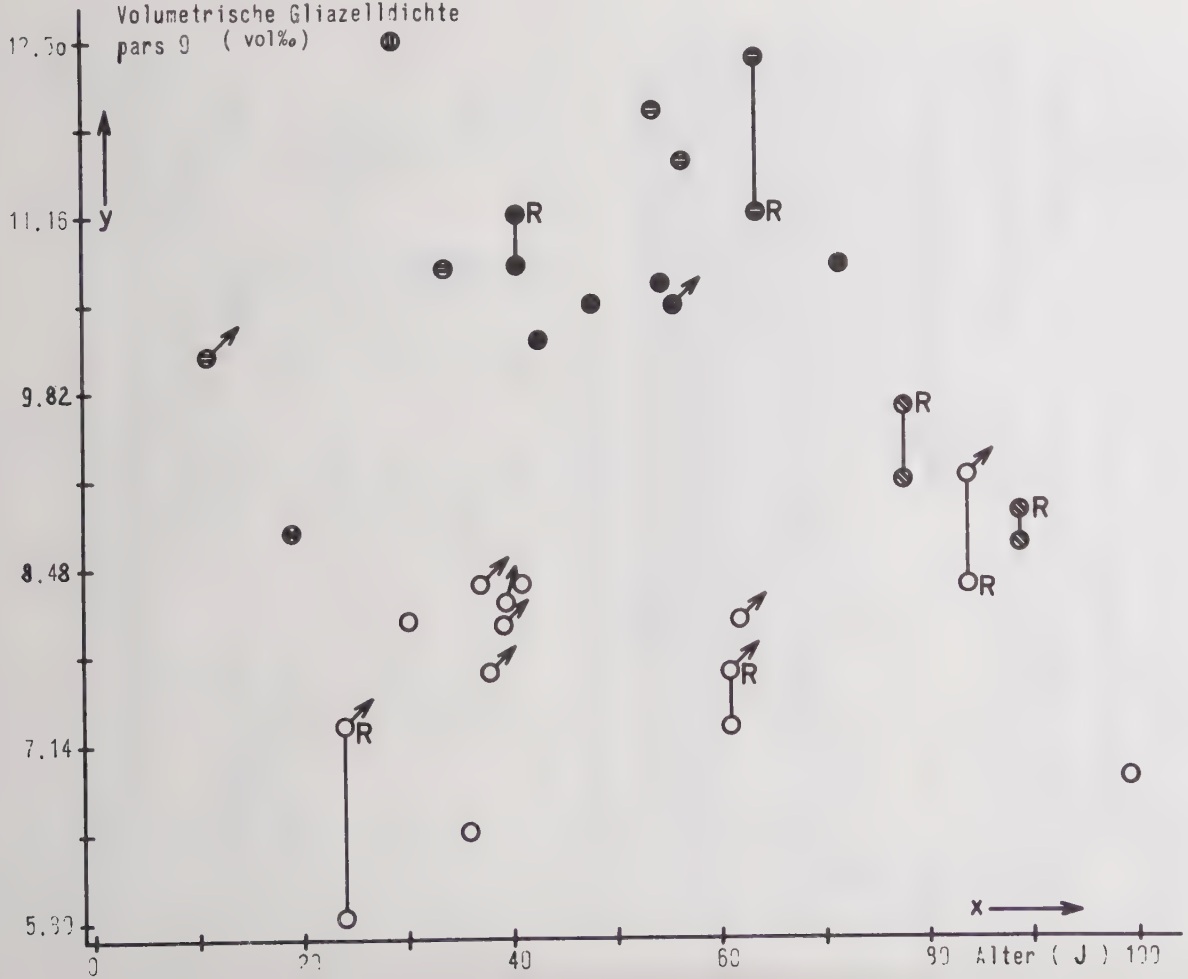

Abbildung 13

Tabelle 17:

Gruppenmittelwerte mit Standardabweichungen der Einzelvolumina der Nervenzellen ($10^3 \mu m^3$) und relativen Differenzen (%)

Gruppe	n	pars 1		pars 9		relative Differenzen zur Gruppe 1	
		$\bar{x}$	s_x	$\bar{x}$	s_x	pars 1	pars 9
1	16	11.73	2.47	10.78	3.49	-	-
2	8	13.30	2.41	14.05	2.27	+ 13.4	+ 30.3
3	5	12.79	1.31	13.55	1.64	+ 9.0	+ 25.7
Bu11	2	12.61	.57	12.91	1.86	+ 7.5	+ 19.8
4	1	12.63	.00	10.92	.00	+ 7.7	+ 1.3
5	4	10.79	.18	10.16	.65	- 8.0	- 5.8

Die Chorea minor-Fälle und der Sonderfall Bu 11 hatten 25 beziehungsweise 20% größere Volumina,während die atypische Chorea keine nennenswerte Differenz zur ersten Gruppe zeigte.

Die Subchorea-Gruppe hatte als einzige pathologische Gruppe um 6 - 8% kleinere Einzelvolumina als die Normalgehirne.Die Differenzen der Choreafälle zu der Kontrollgruppe waren nicht signifikant.

3.3.1.8 Einzelvolumina der Gliazellkerne

Aus den Abbildungen 16 und 17,die die Altersverteilungen der Einzelvolumina darstellen,ließen sich keine Altersabhängigkeiten ablesen.In Tabelle 18 wurden die Gruppenmittelwerte der Einzelvolumina der Gliazellkerne aufgeführt.

Die Normalgehirne hatten ein durchschnittliches Gliazellkernvolumen von 170 μm^3.

Die größten Einzelvolumina fanden sich bei der Chorea Huntington- und Chorea minor-Gruppe, die 25 - 32% größere Einzelvolumina als die Kontrollgruppe hatten.Wie bei den Einzelvolumina der Nervenzellen hatten auch hier als einzige die Subchorea-Fälle kleinere Volumina als die erste Gruppe (9%).Die Unterschiede der Chorea-Gruppen zur Kontrollgruppe waren nicht signifikant.

Tabelle 18:

Gruppenmittelwerte mit Standardabweichungen der Einzelvolumina der Gliazellkerne (μm^3) und relativen Differenzen (%).

Gruppe	n	pars 1		pars 9		relative Differenzen zur Gruppe 1	
		$\bar{x}$	s_x	$\bar{x}$	s_x	pars 1	pars 9
1	16	169	30	171	24	-	-
2	8	220	43	213	44	+ 30.2	+ 24.6
3	5	224	33	216	33	+ 32.5	+ 26.3
Bu 11	2	255	9	197	13	+ 50.9	+ 15.2
4	1	193	0	174	0	+ 14.2	+ 1.8
5	4	153	6	156	7	- 9.5	- 8.8

3.3.1.9 Perikaryon-Nucleus-Relation der Nervenzellen

Es ließ sich keine Altersabhängigkeit für die Plasma-Kern-Relation nachweisen. Eine Geschlechtsdifferenz deutete sich mit einem Unterschied von 28% an.Die Mittelwerte mit Standardabweichungen und relativen Differenzen sind der Tabelle 19 zu entnehmen.Die Chorea-Fälle zeigten alle in der pars 9 niedrigere Werte als die Kontrollgruppe.Es ließen sich jedoch keine signifikanten Ergebnisse nachweisen.

Tabelle 19:

Gruppenmittelwerte mit Standardabweichungen der Perikaryon-Nucleus-Relation und relativen Differenzen.

Gruppe	n	pars 1		pars 9		relative Differenzen zur Gruppe 1	
		$\bar{x}$	s_x	$\bar{x}$	s_x	pars 1	pars 9
1	16	1.97	.18	1.87	.56	-	-
2	8	2.01	.05	1.49	.09	+ 2.0	- 20.3
3	5	1.99	.07	1.47	.09	+ 1.0	- 21.4
Bu11	2	1.90	.03	1.39	.05	- 3.6	- 25.7
4	1	1.89	.00	1.63	.00	- 4.1	- 12.8
5	4	1.89	.09	1.58	.04	- 4.1	- 15.5

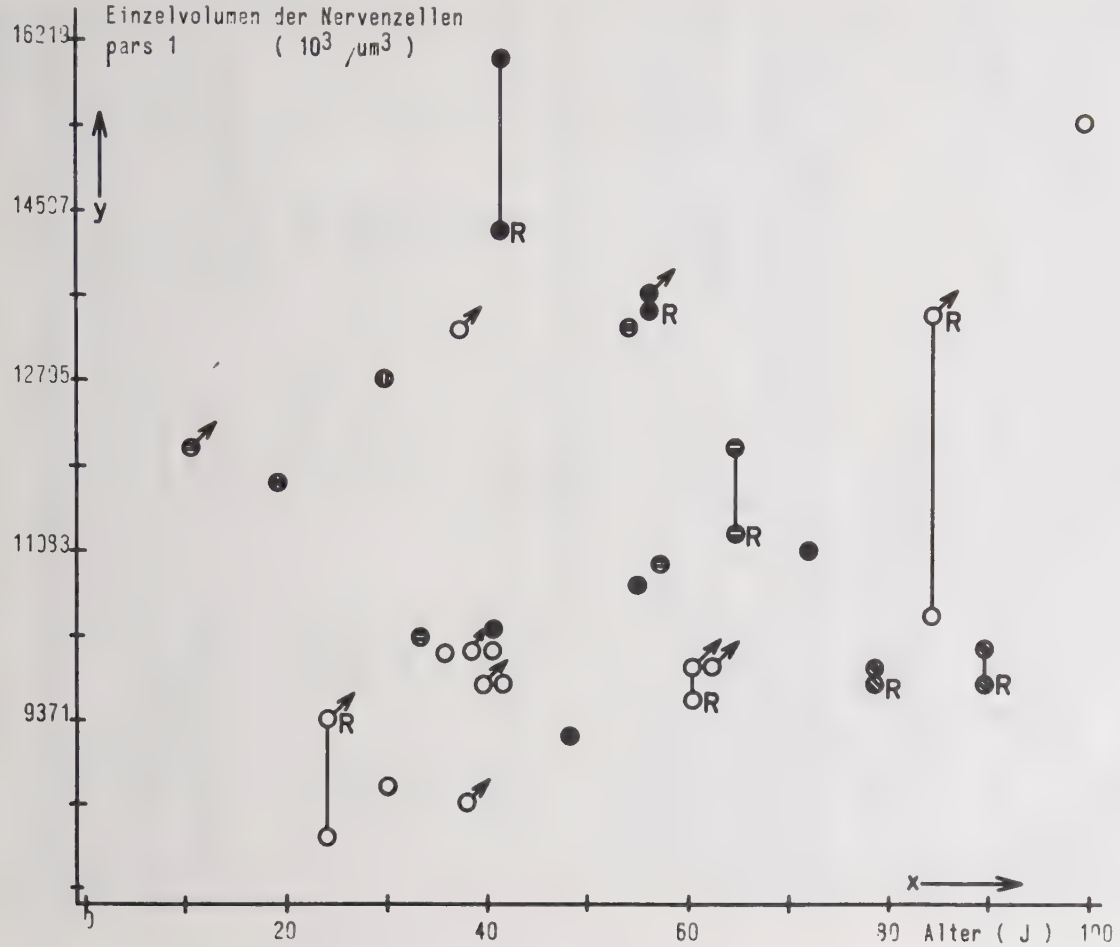

Abbildung 14

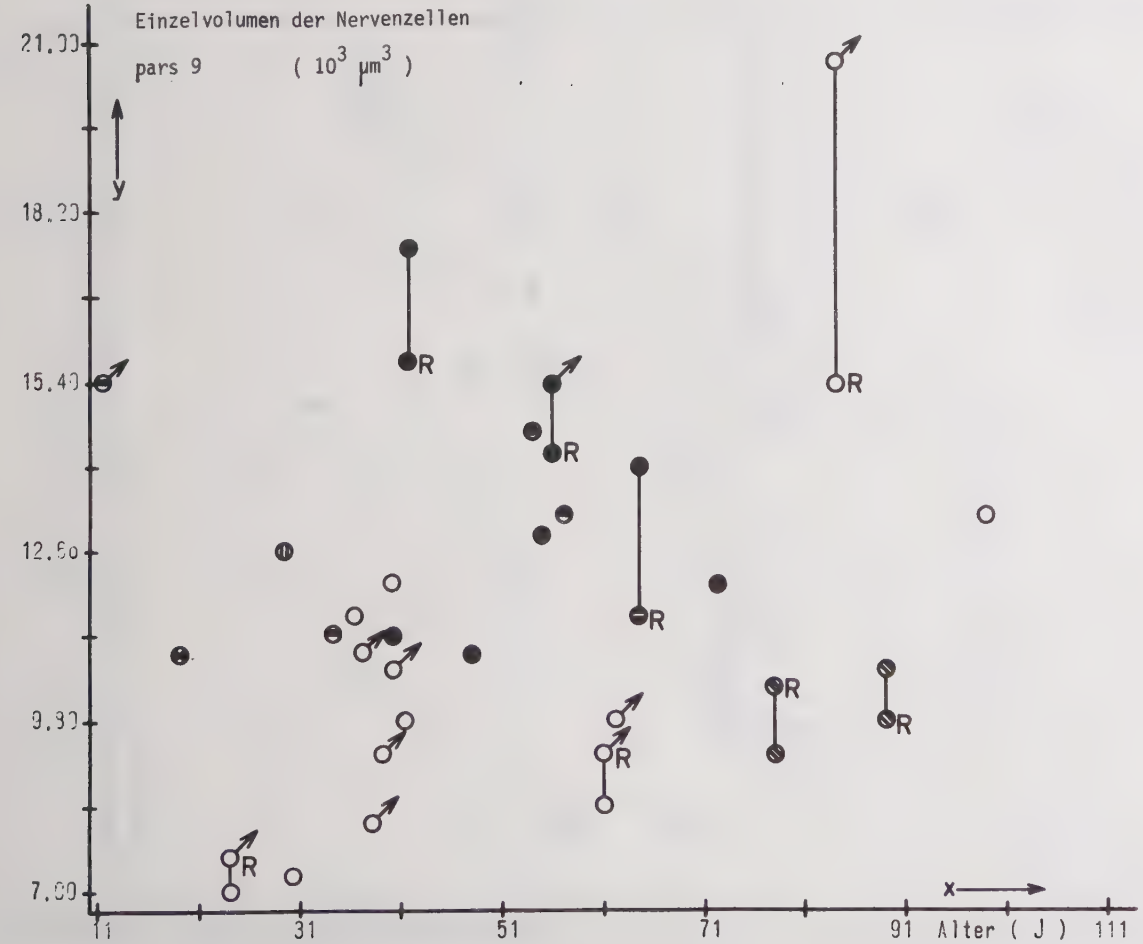

Abbildung 15

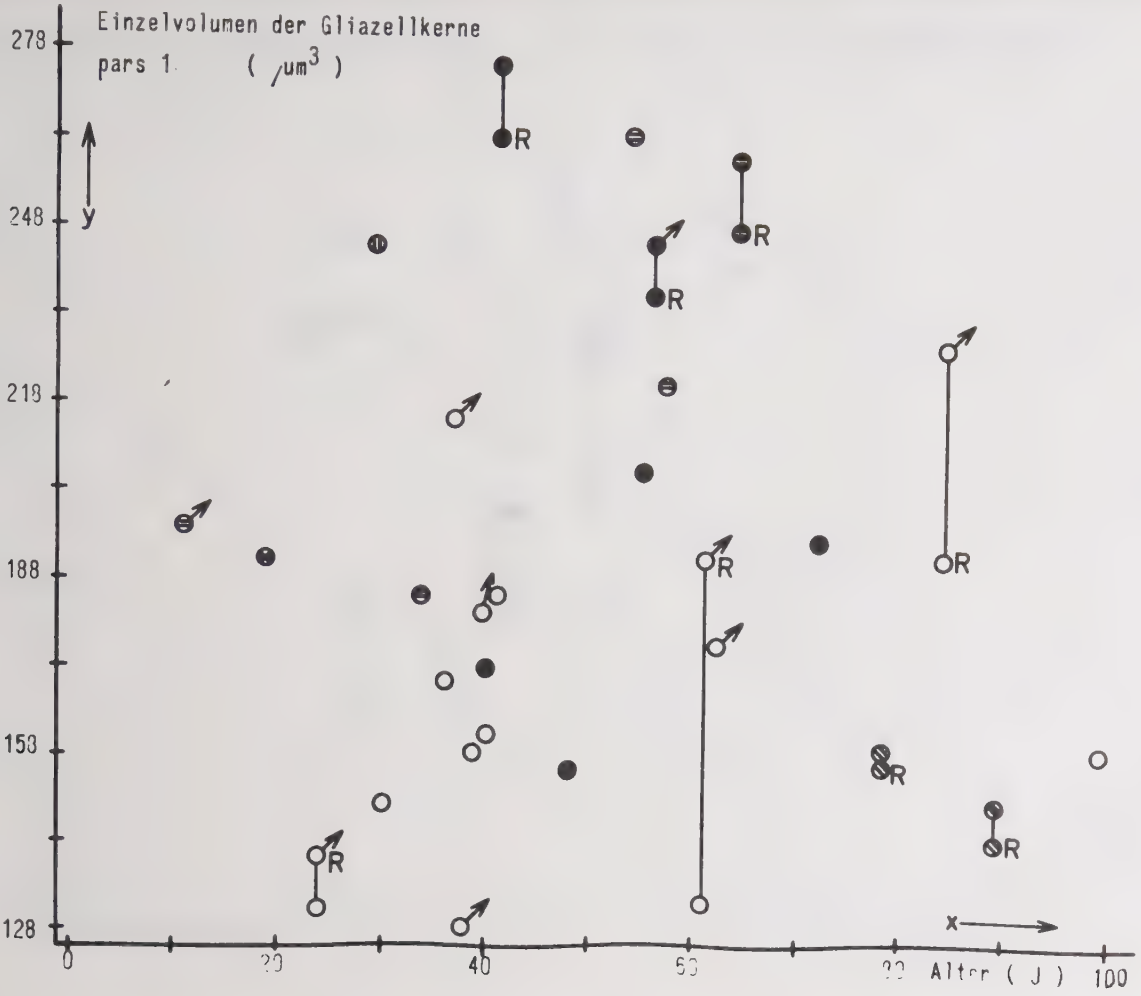

Abbildung 16

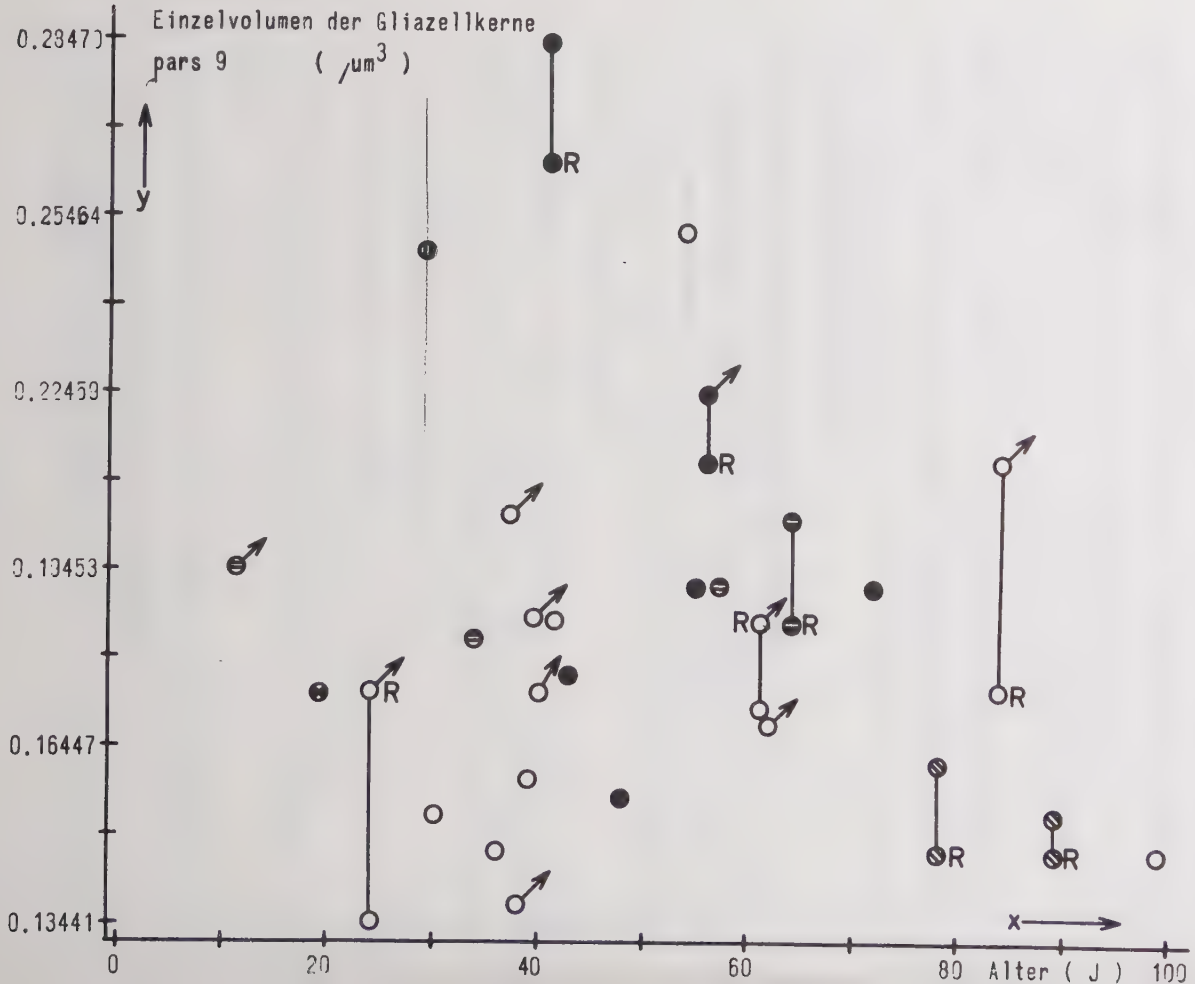

Abbildung 17

3.3.2 Absolutvolumina und Absolutzahlen

3.3.2.1 Länge des Nucleus ruber nach der Präparation

Die Nucleus ruber-Werte der Länge nach der Präparation sind in Tabelle 20 aufgeführt.

Bei der Kontrollgruppe zeigte sich eine Differenz zwischen der kleinsten (3,98 mm) und größten Länge (7,96 mm) des Nucleus ruber von 4 mm.

Alle Werte der pathologischen Fälle lagen in dieser Spannweite,zeigten also keinen wesentlichen Unterschied zur Kontrollgruppe.

Die Fälle,bei denen wir zur linken Hemisphäre zusätzlich die rechte auswerteten, zeigten keine signifikanten Differenzen zwischen den Nucleus ruber-Längen der beiden Hemisphären.Es konnte auch kein Geschlechtsunterschied bei der Länge des Nucleus ruber nachgewiesen werden.

Der Mittelwert von 5,72 mm der Länge des Nucleus ruber der Kontrollgruppe zeigt eine gute Obereinstimmung mit dem ebenfalls beim Menschen gefundenen Wert (6 mm) von OLZEWSKI und BAXTER (1954).Dagegen liegt die von MASSION (1971)angegebene Länge der pars parvocellularis von 9 mm um 109,8% höher.

3.3.2.2 Korrigierte Frischvolumina

In den Abbildungen 18 und 19 sind die Frischvolumina des Nucleus ruber in Abhängigkeit vom Alter dargestellt.Besonders die frühverstorbenen Chorea-Fälle zeigten kleinere Frischvolumina als die Normalgehirne.Die Frischvolumina des Nucleus ruber sind der Tabelle 21 zu entnehmen.

Bei der Kontrollgruppe hatten die weiblichen gegenüber den männlichen Fällen ein um 10% kleineres Volumen.Dieser Geschlechtsunterschied setzte zwar den bei den Hemisphären- und Cortexfrischvolumina gefundenen Trend fort,ließ sich aber statistisch nicht sichern.Signifikante Differenzen zwischen der Kontrollgruppe und den pathologischen Fällen ließen sich nicht nachweisen.Die größten relativen Differenzen fanden sich zwischen Normalgehirnen und Chorea Huntington-, Chorea minor- und dem Sonderfall Bu 11.

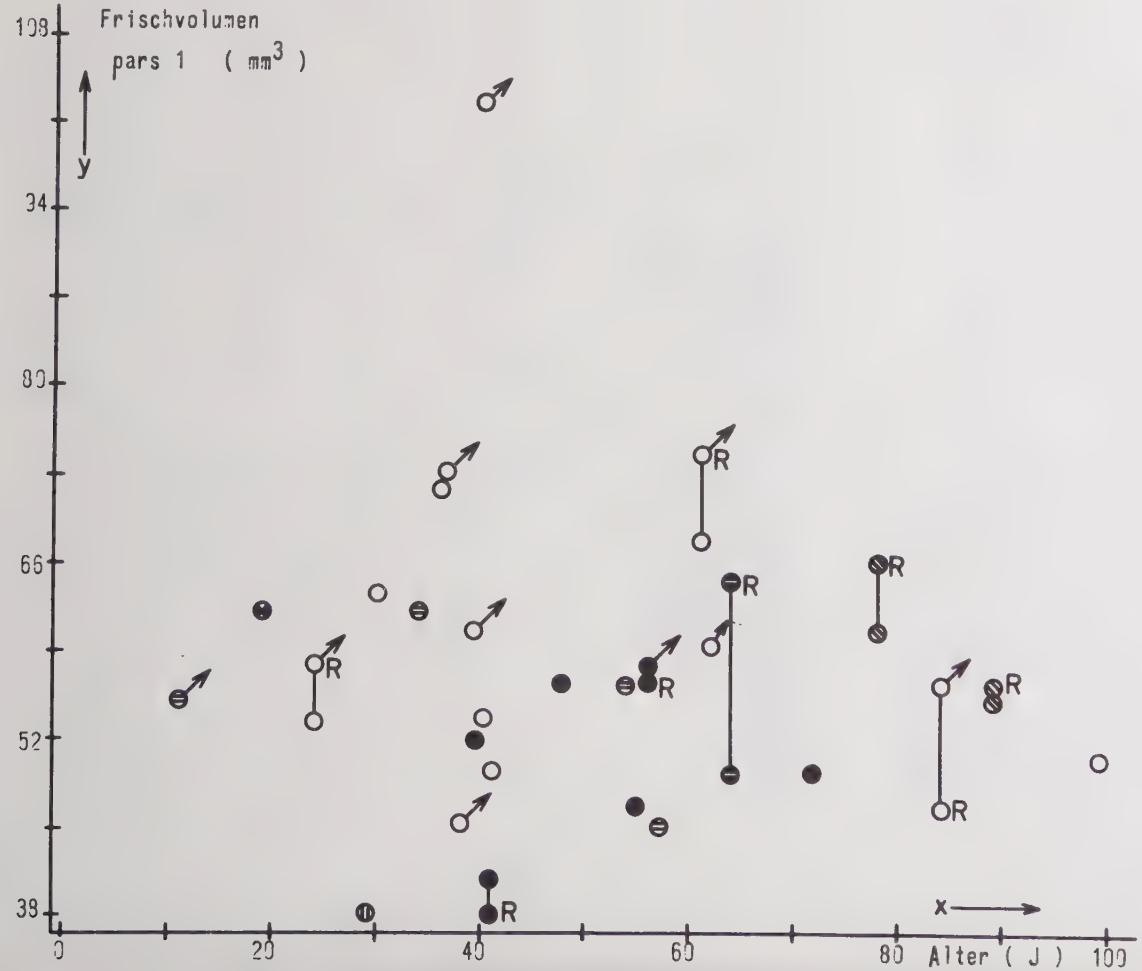

Abbildung 18

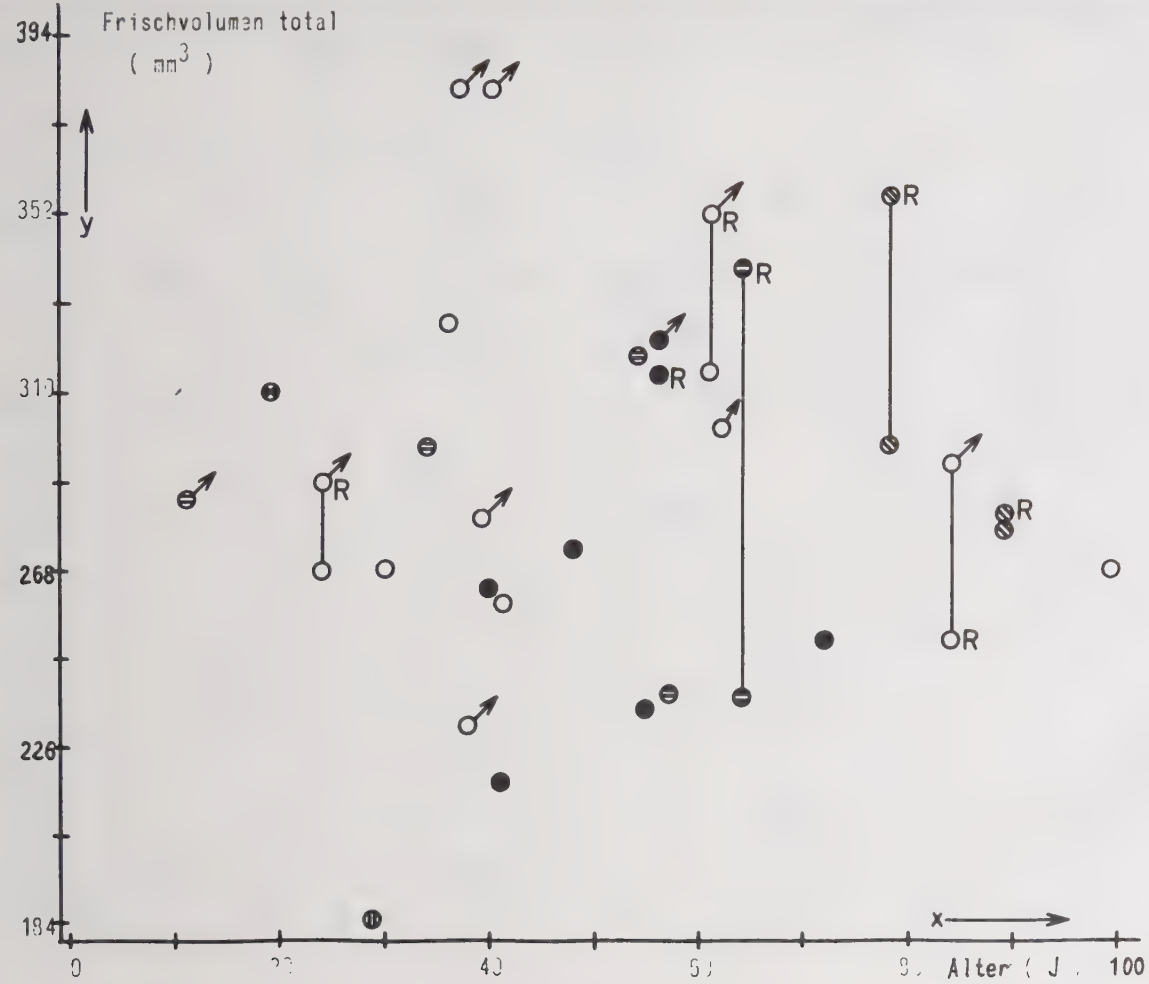

Abbildung 19

Tabelle 20:

Gruppenmittelwerte der Länge (mm) des Nucleus ruber nach der Präparation und relative Differenzen.

Gruppe	Geschlecht	n	Länge (mm) nach der Präparation Min	Mittel	Max	relative Differenz zur Gruppe 1 Mittel
1	♀	5	4.48	5.71	6.48	
	♂	11	3.98	5.97	7.96	-
2	♀	6	3.40	4.50	5.00	- 21.19
	♂	2	3.40	4.50	5.00	- 24.60
3	♀	4	4.56	5.57	6.50	- 2.50
	♂	1		5.06		- 15.20
Bu 11	♀	2	5.10	5.53	5.96	- 20.30
4	♀	1		4.88		- 14.60
5	♀	4	5.46	6.04	6.60	+ 5.60

Erhebliche Unterschiede der Frischvolumina zwischen rechten und linken Hemisphären ließen sich bei den Fällen, bei denen beide Hemisphären untersucht wurden, nicht nachweisen.

3.3.2.3 Absolute Zahl der Nervenzellen

Die Altersverteilungen der absoluten Nervenzellzahlen sind in den Abbildungen 20, 21 und 22 dargestellt. Hieraus konnte man bei den über 80 jährigen etwas niedrigere Zellzahlen ersehen. In Tabelle 22 sind die absoluten Nervenzellzahlen für die einzelnen Gruppen aufgeführt.

Die roten Kerne der weiblichen Normalgehirne enthielten im Mittel 22% weniger Nervenzellen als die männlichen Normalgehirne.

Auf Grund der kleinen Anzahl linker weiblicher Hemisphären der ersten Gruppe (n = 5) gegenüber den linken männlichen Hemisphären (n = 11) erreichte sehr

Tabelle 21:

Gruppenmittelwerte mit Standardabweichungen und relativen Differenzen (%) der Frischvolumina (mm^3) des Nucleus ruber.

Gruppe	Geschlecht	n	pars 1 $\bar{x}$	pars 1 s_x	pars 9 $\bar{x}$	pars 9 s_x	total $\bar{x}$	total s_x	relative Differenz zu Gruppe 1 total	
1	♀	5	58	9	221	21	279	28	-	- 10.4
	♂	11	65	18	243	38	308	53		
2	♀	6	50	6	200	15	250	21	- 10.4	- 27.0
	♂	2	59	0	258	0	317	0	+ 3.0	
3	♀	4	51	11	211	52	261	62	- 6.5	- 10.0
	♂	1	56	0	231	0	286	0	- 7.0	
Bu 11	♀	2	50	0	188	0	239	0	- 14.3	-
4	♀	1	63	0	250	0	313	0	+ 12.2	-
5	♀	4	58	4	232	6	291	10	+ 4.3	-

Tabelle 22:

Gruppenmittelwerte mit Standardabweichungen und relativen Differenzen (%) der absoluten Nervenzellzahl (10^3 NZ).

Gruppe	n	pars 1 $\bar{x}$	pars 1 s_x	pars 9 $\bar{x}$	pars 9 s_x	total $\bar{x}$	total s_x	relative Differenzen zur Gruppe 1 pars 1	pars 9	total
1	16	48.12	15.1	84.89	26.5	132.98	38.0	-	-	-
2	8	41.19	11.1	85.25	19.4	126.38	28.9	-14.4	+ .42	- 5.0
3	5	42.56	9.3	86.05	19.2	128.72	26.8	-11.7	+ 1.4	- 3.2
Bu11	2	52.12	10.7	113.32	31.6	165.32	42.4	+ 8.3	+33.5	+24.3
4	1	50.44	.0	104.61	.0	154.96	.0	+ 4.9	+23.2	+16.6
5	4	54.75	4.2	109.89	21.9	164.59	25.7	+13.8	+29.4	+23.8

wahrscheinlich der angedeutete Geschlechtsunterschied im t-Test keine Signifikanz.

Relativ hohe absolute Nervenzellzahlen hatten der Sonderfall Bu 11 und die Subchorea-Gruppe.Alle Unterschiede der pathologischen Fälle zur Kontrollgruppe waren jedoch nicht signifikant,da sie durchweg im Bereich der Spannweite der Normalgehirne lagen.

Nur der frühverstorbene Chorea Huntington-Fall C 47 und der frühverstorbene Fall von Chorea gravidarum Gr 3 zeigten erniedrigte Zellzahlen,während,wie oben beschrieben wurde,die Fälle mit höherem und hohem Todesalter im Normbereich liegende Nervenzellzahlen aufwiesen.

3.3.2.4 Absolute Zahl der Gliazellen

Die Altersverteilungen der Gliazellen zeigen die Abbildungen 23,24 und 25.

Wie bei den absoluten Nervenzellzahlen fanden sich auch hier bei den über 80 jährigen etwas verringerte absolute Zahlen der Gliazellen.

Ein Geschlechtsunterschied ließ sich nicht nachweisen.

Auch hier zeigen die beiden frühverstorbenen Chorea-Fälle C 47 und Gr 3 deutlich erniedrigte Zellzahlen (-30%).

Die Chorea Huntington-,Chorea minor-Gruppe und die atypische Chorea zeigten im Normbereich der Kontrollgruppe liegende Gliazellzahlen.

Während der Sonderfall Bu 11 mit 25% erhöhten Gliazellzahlen an der oberen Grenze der Spannweite der Normalgehirne lag,fand sich bei der Subchorea-Gruppe eine absolute Gliose mit 30% erhöhten Gliazellzahlen.Dadurch unterschied sich die Subchorea deutlich von der Chorea Huntington.

Aus der Tabelle 23 sind die Mittelwerte der einzelnen Gruppen mit ihren Standardabweichungen und relativen Differenzen zu entnehmen.

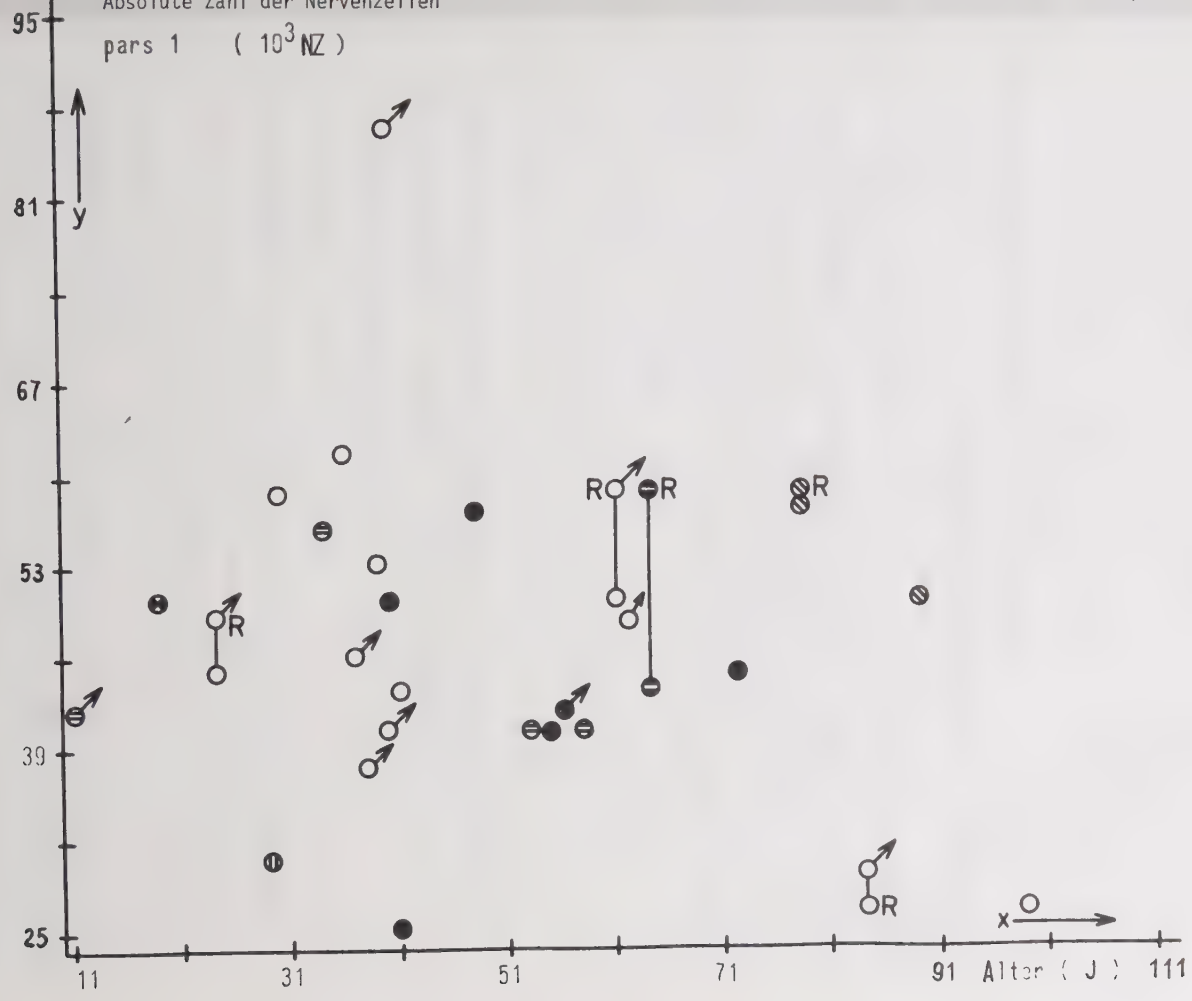

Abbildung 20

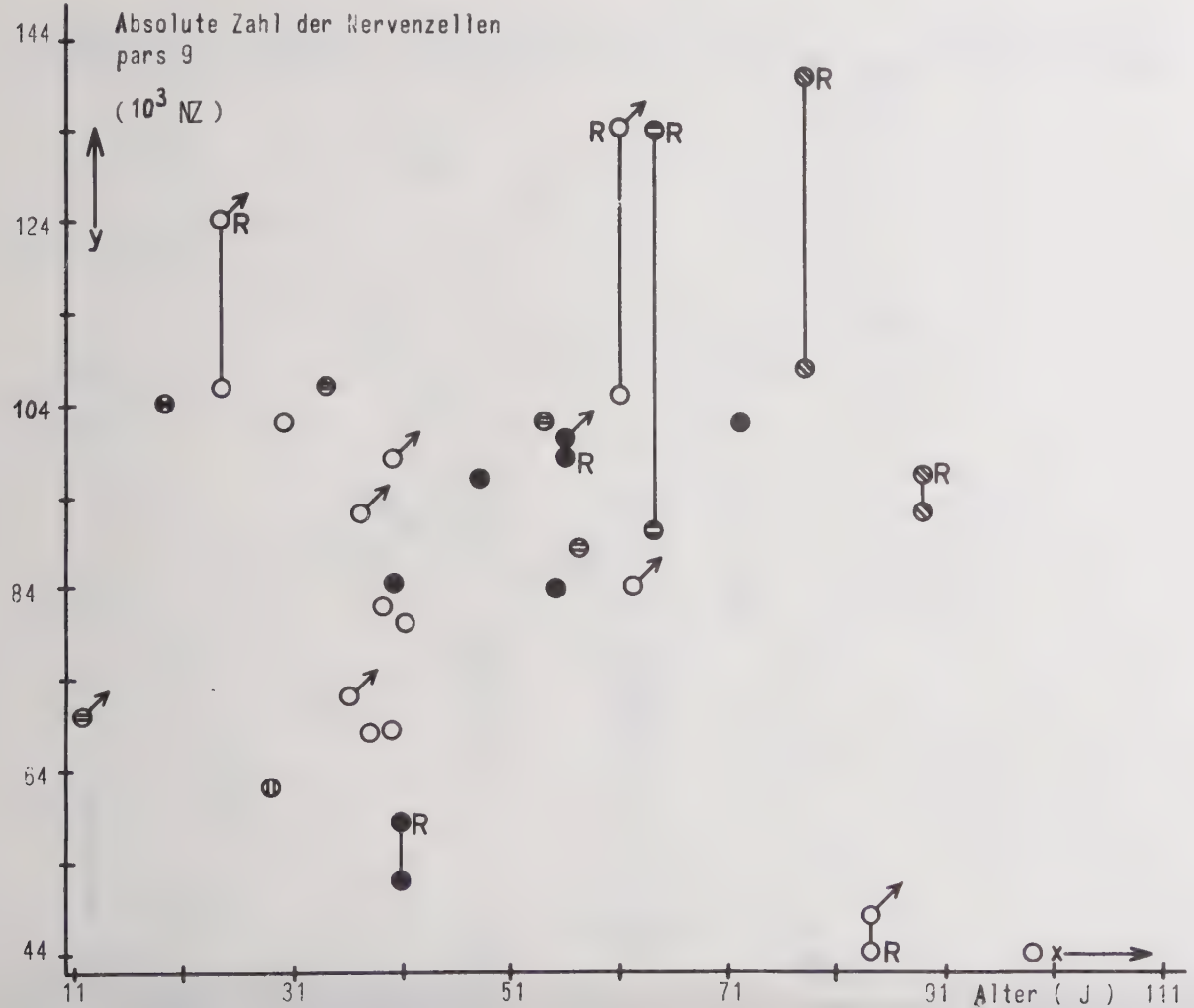

Abbildung 21

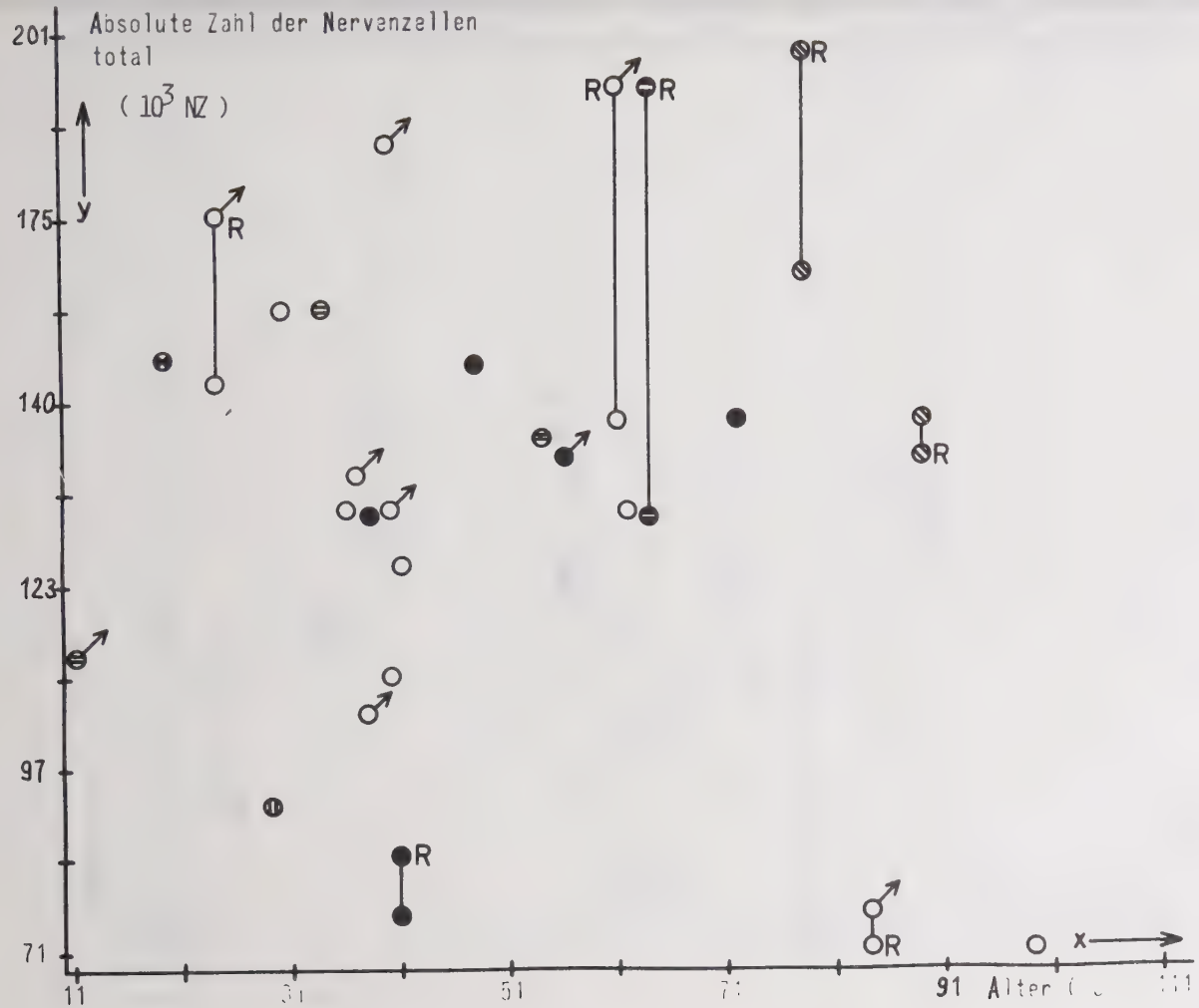

Abbildung 22

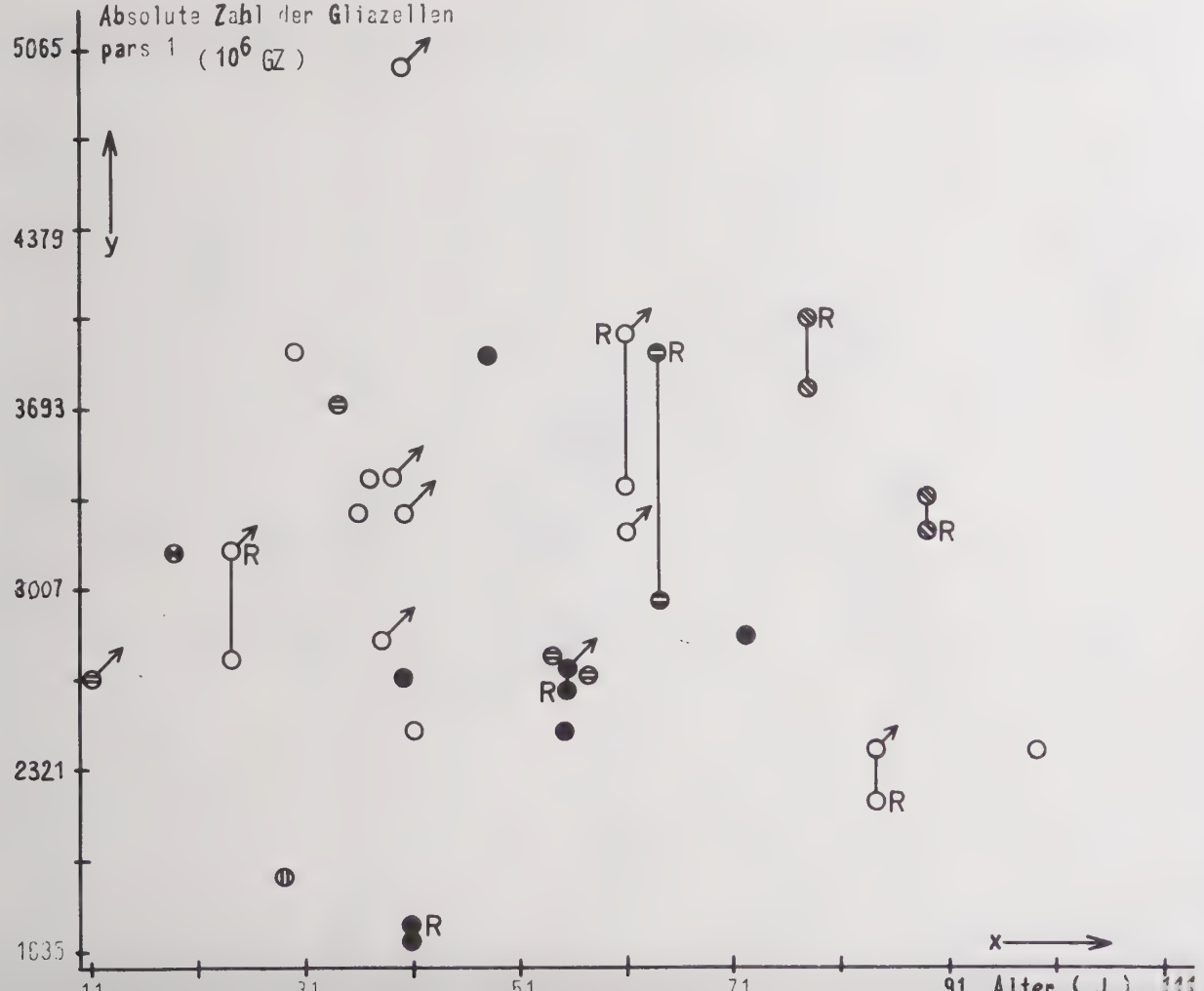

Abbildung 23

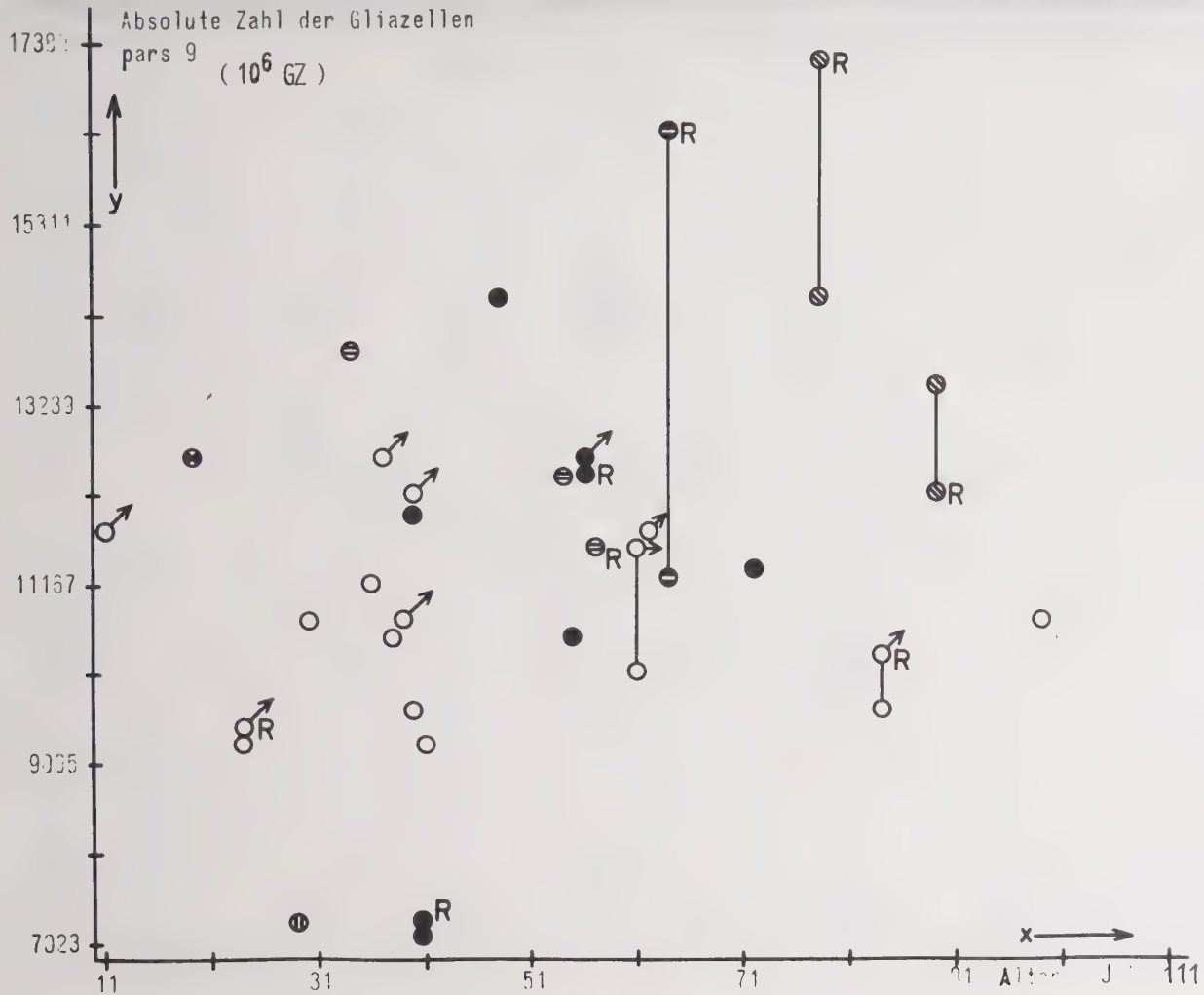

Abbildung 24

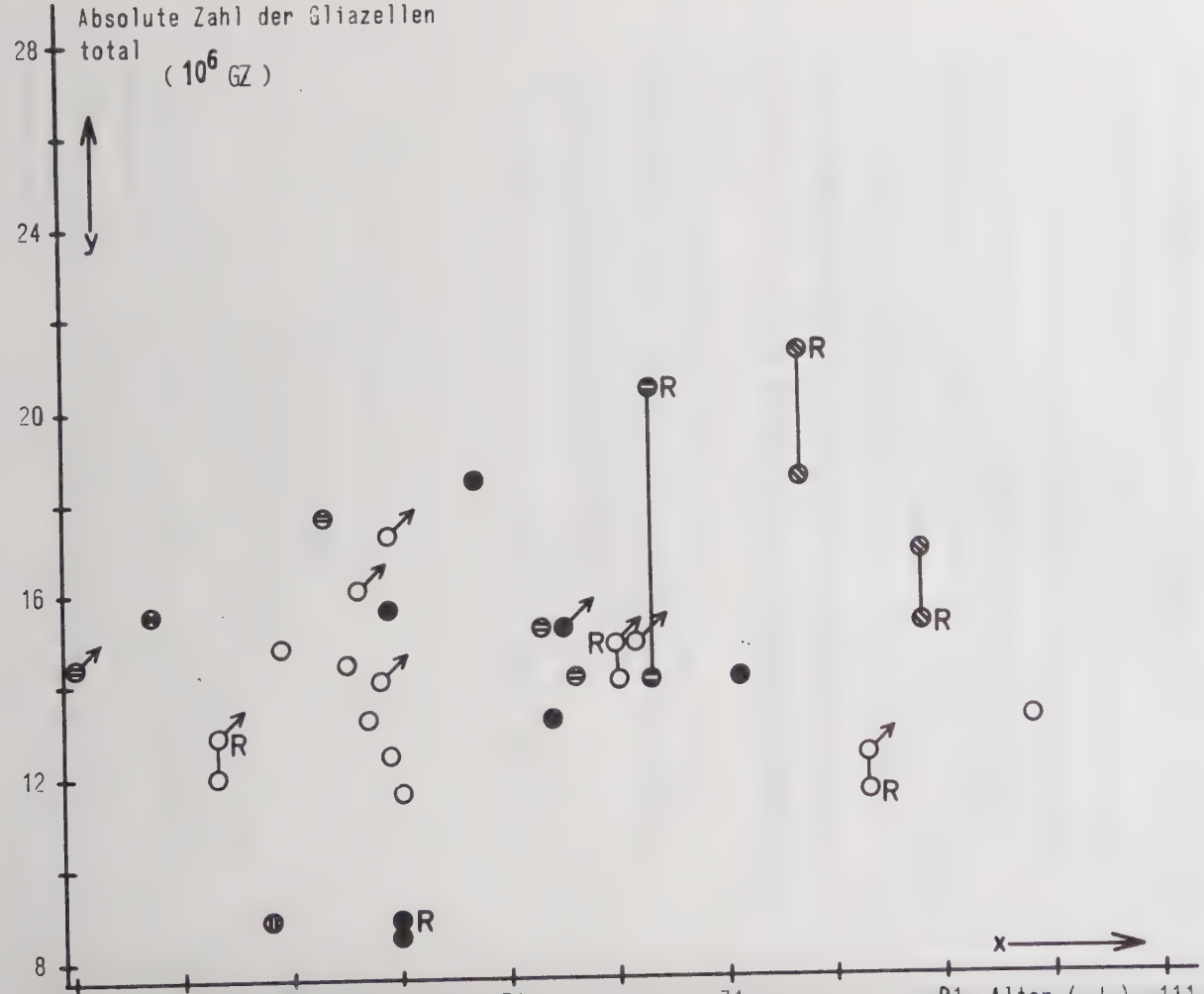

Abbildung 25

Tabelle 23:

Gruppenmittelwerte mit Standardabweichungen und relativen Differenzen (%) derabsoluten Gliazellzahl (10^6 GZ).

Gruppe	n	pars 1		pars 9		total		relative Differenzen zur Gruppe 1		
		$\bar{x}$	s_x	$\bar{x}$	s_x	$\bar{x}$	s_x	pars 1	pars 9	total
1	16	3.16	.73	10.71	1.01	13.87	1.53	-	-	-
2	8	2.67	.76	11.09	2.67	13.76	3.39	-15.6	+ 3.6	- .8
3	5	2.78	.65	11.46	2.52	14.24	3.12	-12.0	+ 7.0	- 2.7
Bu11	2	3.44	.69	13.93	3.71	17.37	4.40	+ 8.9	+30.1	+25.2
4	1	3.21	.00	12.73	.00	15.93	.00	+ 1.6	+18.8	+14.9
5	4	3.63	.38	14.45	2.18	18.08	2.55	+15.0	+35.0	+30.4

3.3.2.5 Korrigierte absolute Nervenzellvolumina

Die Abbildungen 26,27 und 28 zeigen die Altersabhängigkeit der absoluten Nervenzellvolumina.Eine Altersatrophie deutete sich bei den über 80 - jährigen an.

Der Mittelwert der absoluten Nervenzellvolumina der Männer der ersten Gruppe betrug 1,4oo mm^3,der der Frauen dieser Gruppe 1,300 mm^3.Damit deutete sich auch hier ein Geschlechtsunterschied (14%) an.

Die Gruppen zwei,drei und fünf zeigten im Mittel um 20% größere absolute Nervenzellvolumina als die Kontrollgruppe.Dabei war aber nur die Differenz der zweiten Gruppe im t-Test nach STUDENT auf dem 1% Niveau signifikant.

Die größte Differenz zur ersten Gruppe fand sich bei dem Sonderfall Bu 11 mit fast 50%.Dabei ist allerdings die große Streuung der Einzelwerte,die sicher auch methodisch bedingt ist,zu berücksichtigen.

Die Gruppenmittelwerte der absoluten Nervenzellvolumina sind in Tabelle 24 festgehalten.

Tabelle 24:

Gruppenmittelwerte der korrigierten absoluten Nervenzellvolumina (mm^3) mit ihren Standardabweichungen und relativen Differenzen (%).

Gruppe	Geschlecht	n	pars 1		pars 9		total		relative Differenzen zu Gruppe 1 total	♀ - ♂
			$\bar{x}$	s_x	$\bar{x}$	s_x	$\bar{x}$	s_x		
1	♀	5	.52	.09	.76	.10	1.29	.18	-	- 12.2
	♂	11	.57	.17	.88	.16	1.44	.29		
2	♀	6	.50	.07	1.06	.12	1.56	.50	+ 21.3	- 10.6
	♂	2	.51	.11	1.45	.00	1.73	.50		
3	♀	4	.53	.06	1.17	.29	1.71	.37	+ 32.7	+ 2.2
	♂	1	.57	.00	1.10	.00	1.67	.00		
Bu11	♀	2	.65	.11	1.43	.20	2.10	.30	+ 49.8	-
4	♀	1	.64	.00	1.14	.00	1.78	.00	+ 27.6	-
5	♀	4	.60	.04	1.11	.16	1.70	.20	+ 21.7	-

3.3.2.6 Korrigierte Absolute Gliazellkernvolumina

Die korrigierten absoluten Gliazellkernvolumina sind in den Abbildungen 29,30 und 31 dargestellt.Eine altersabhängige Verteilung war hier nicht eindeutig erkennbar.

Auch für diese morphologische Größe deutete sich eine Geschlechtsdifferenz mit 12% an.

Wie bei den korrigierten absoluten Nervenzellvolumina fand sich auch hier für die Chorea Huntington-Gruppe ein auf dem 1% Niveau signifikantes Ergebnis nach dem gepaarten t-Test nach STUDENT.Nach der Ein-Weg-Rangvarianzanalyse nach KRUSKAL-WALLIS war diese Differenz auf dem 5% Niveau sinifikant.

Mit einem 53%-Unterschied wies auch hier der Sonderfall Bu 11 die größte Differenz zur Kontrollgruppe auf.Bei der Beurteilung dieser Befunde muß auch die große Streuung der Einzelwerte bedacht werden.

Die Gruppenmittelwerte der Gliazellkernvolumina sind in Tabelle 25 aufgeführt.

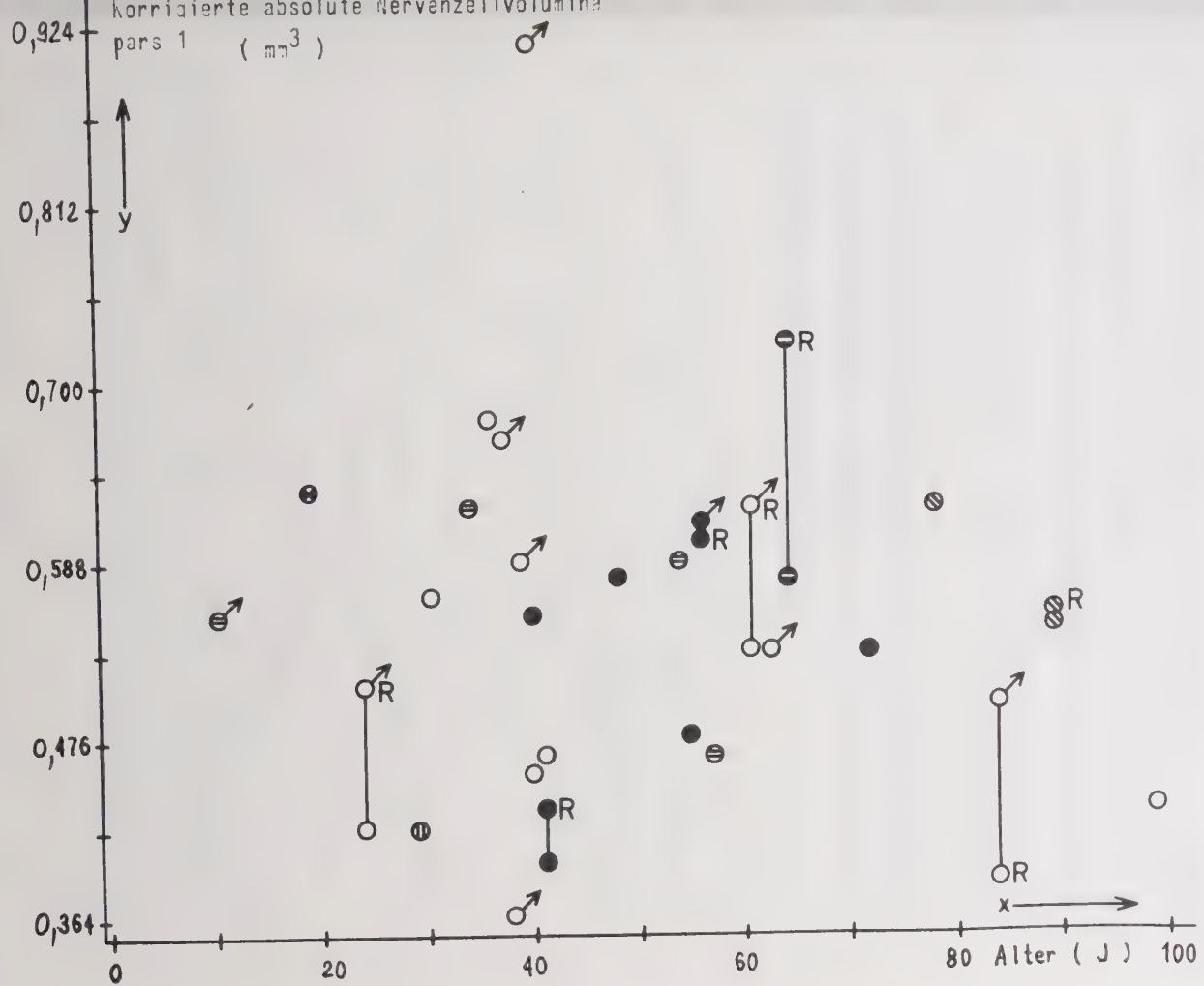

Abbildung 26

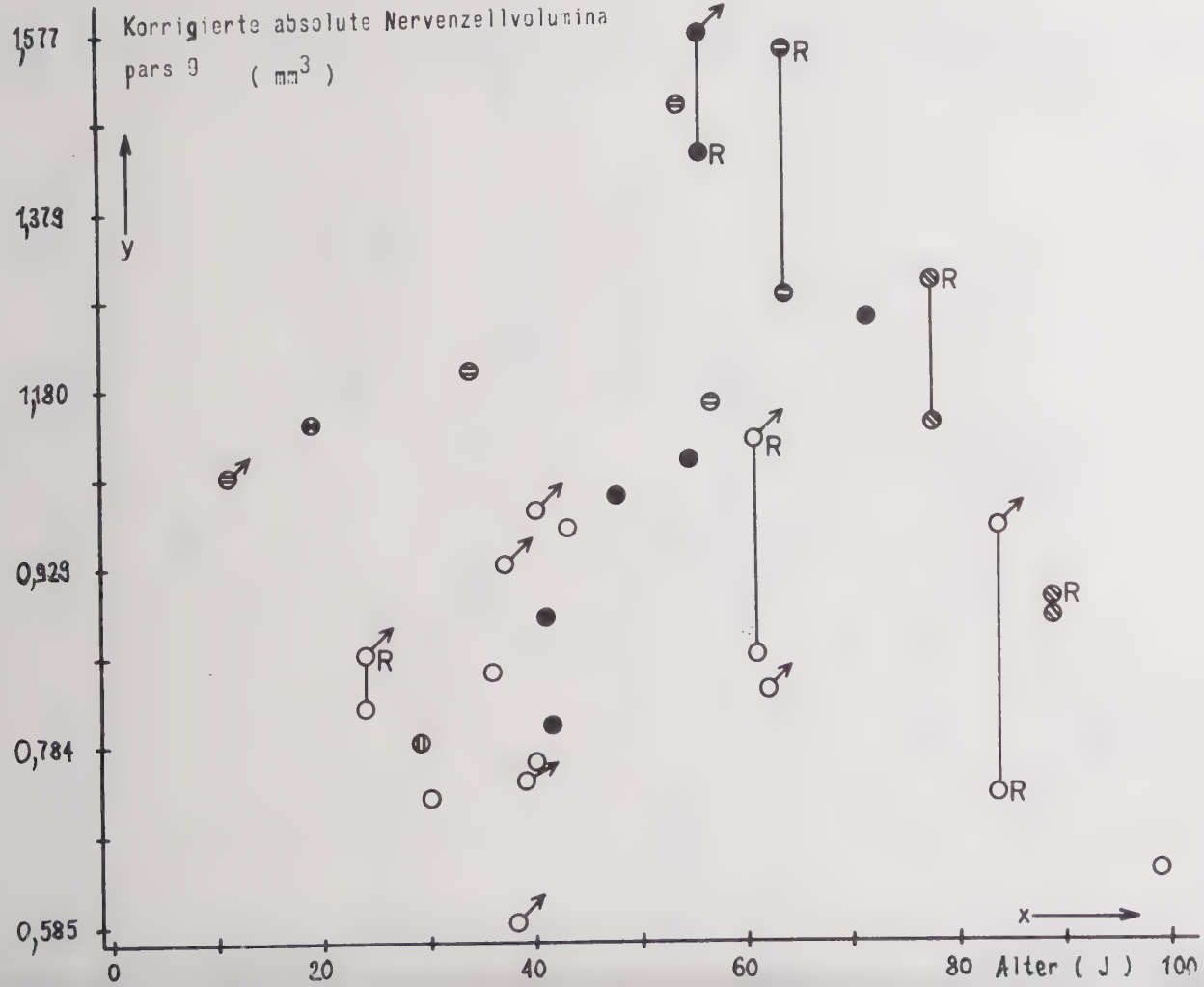

Abbildung 27

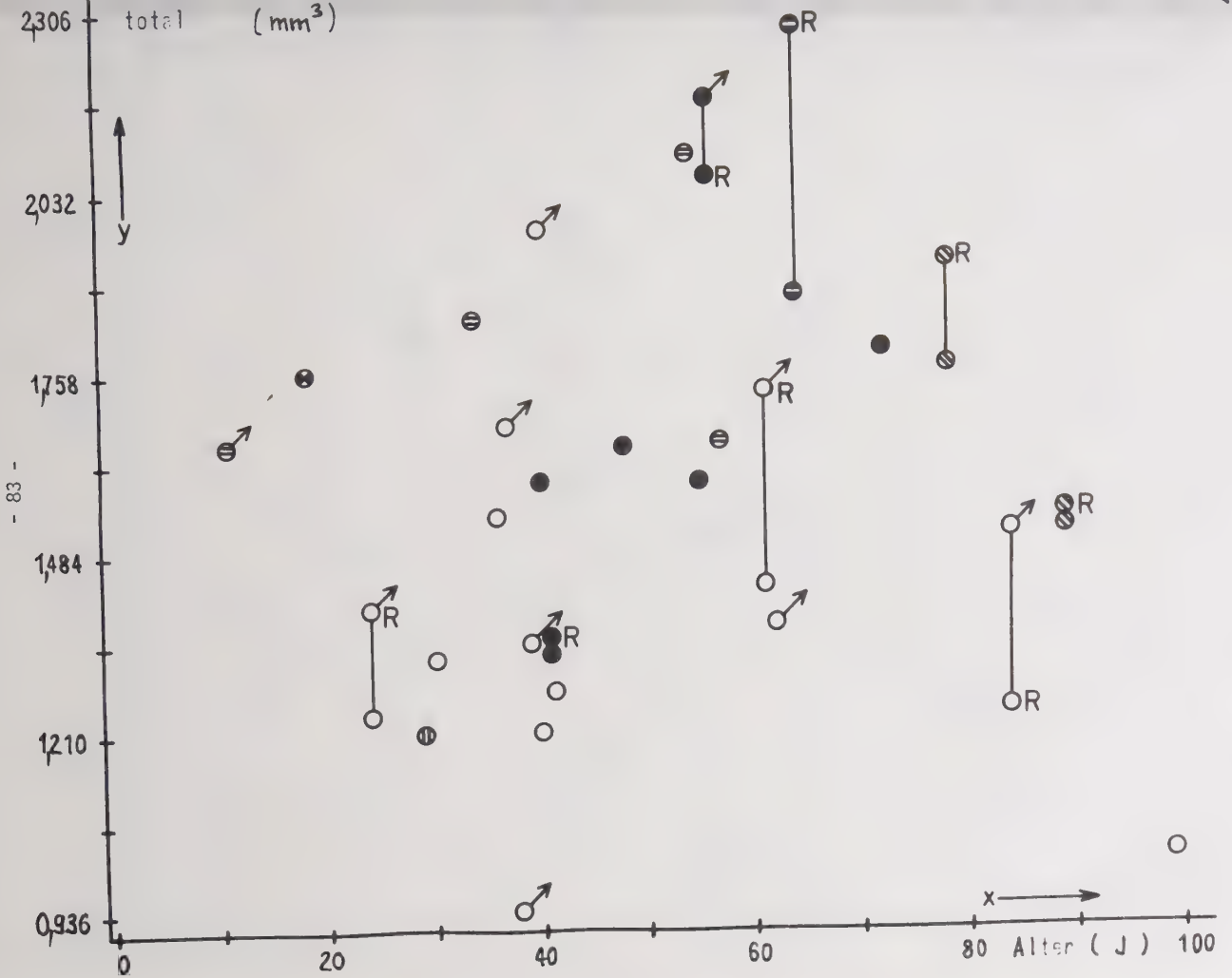

Abbildung 28

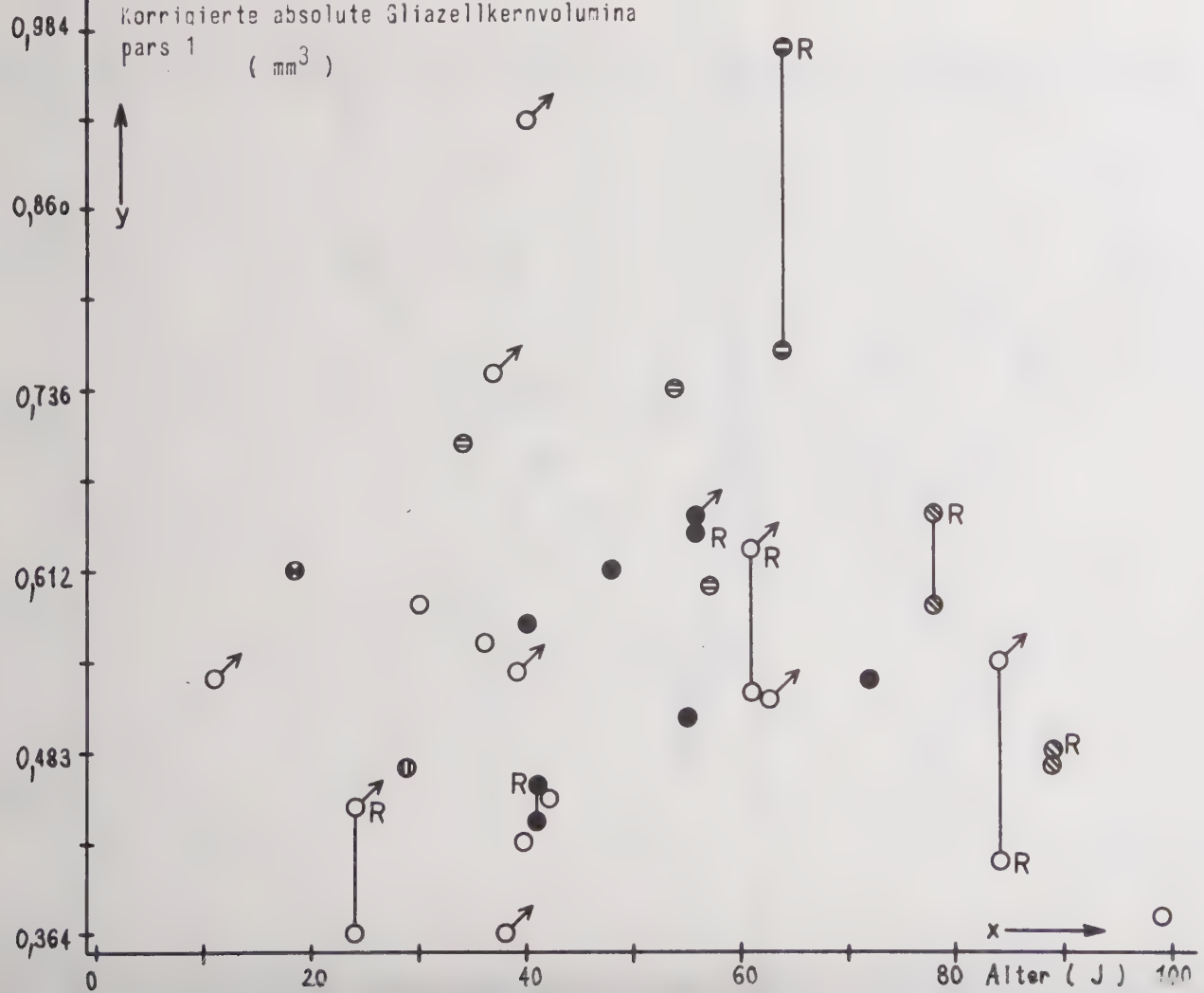

Abbildung 29

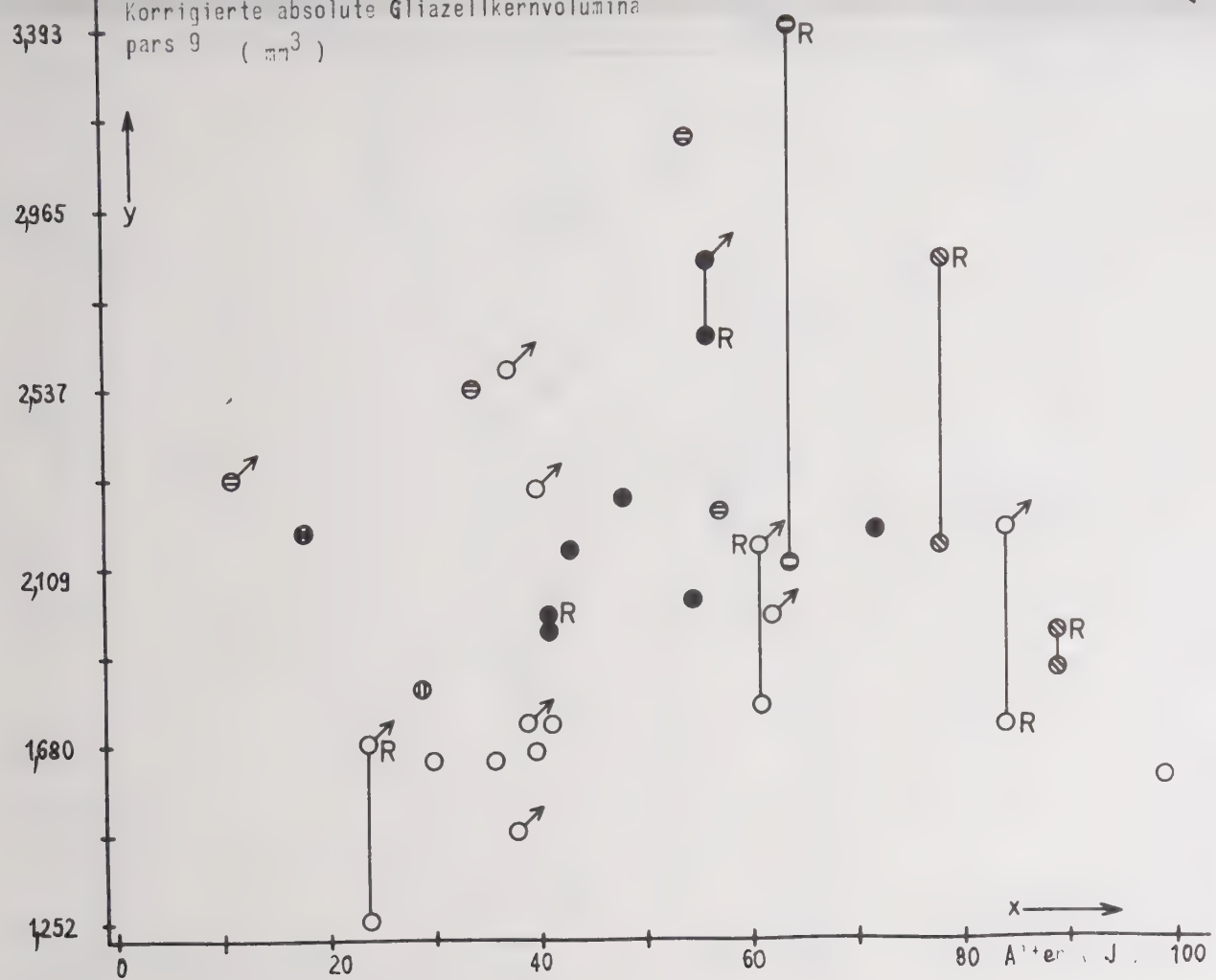

Abbildung 30

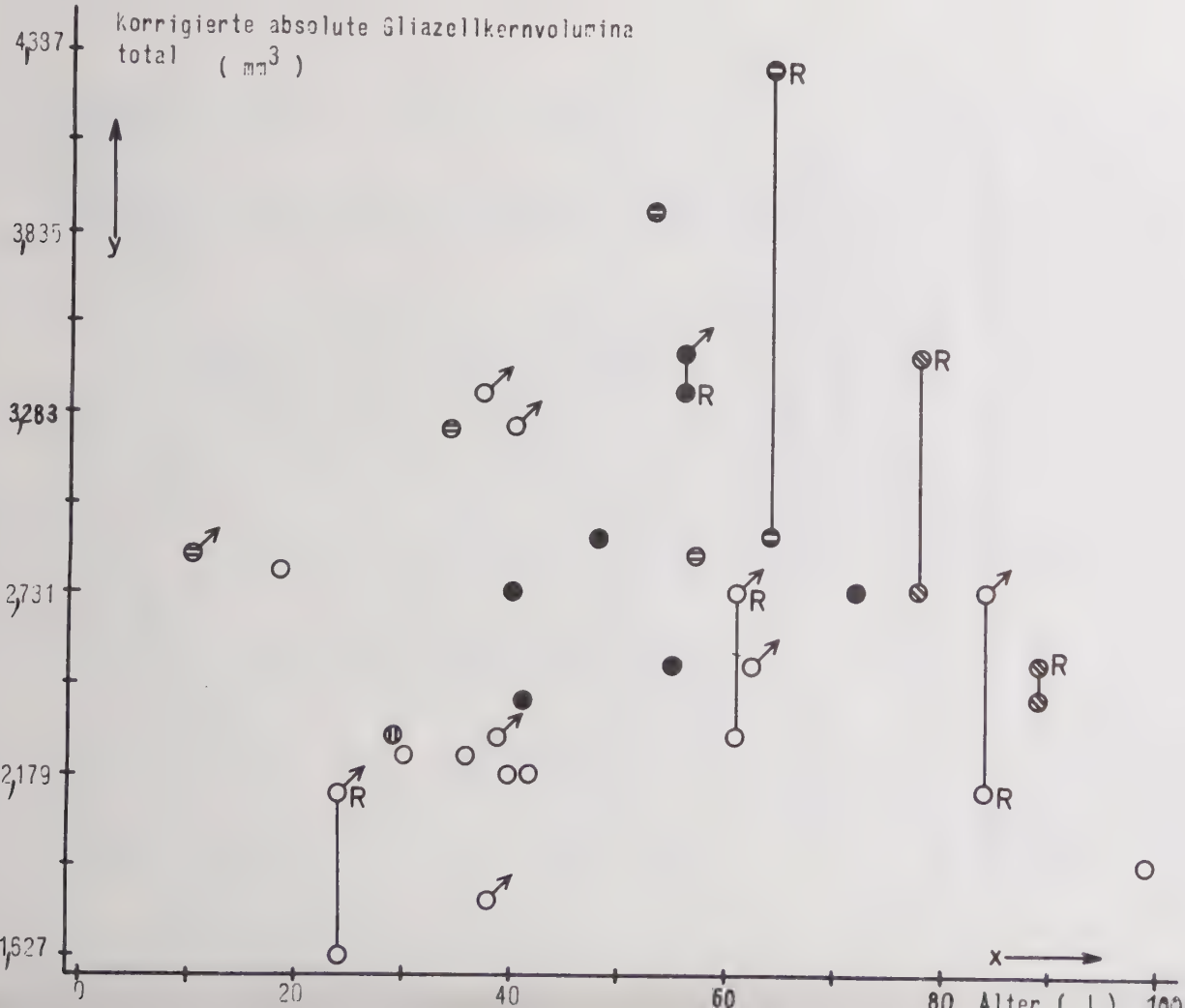

Abbildung 31

Tabelle 25:

Gruppenmittelwerte der korrigierten absoluten Gliazellkernvolumina (mm^3) mit ihren Standardabweichungen und relativen Differenzen (%).

Gruppe	Geschlecht	n	pars 1		pars 9		total		relative Differenzen zu Gruppe 1 total	♀ - ♂
			$\bar{x}$	s_x	$\bar{x}$	s_x	$\bar{x}$	s_x		
1	♀	5	.51	.10	1.70	.10	2.17	.14	-	- 14.4
	♂	11	.57	.20	1.93	.45	2.49	.60		
2	♀	6	.53	.07	2.11	.13	2.64	.20	+ 21.6	- 9.8
	♂	2	.55	.11	2.77	.10	2.90	.64		
3	♀	4	.63	.12	2.45	.60	3.08	.69	+ 42.0	+ 6.5
	♂	1	.54	.00	2.34	.00	2.88	.00		
Bu11	♀	2	.88	.15	2.76	.90	3.64	1.05	+ 53.4	-
4	♀	1	.62	.00	2.21	.00	2.83	.00	+ 19.3	-
5	♀	4	.56	.08	2.25	.41	2.81	.50	+ 18.4	-

3.3.3 Korrelationen zwischen Nucleus ruber, Hemisphäre, Cortex, Striatum, Pallidum und Nucleus subthalamicus

Stochastische Zusammenhänge der Basalganglien prüften wir mit Hilfe der Rangkorrelation nach SPEARMAN und der Produkt-Moment-Korrelation nach PEARSON. In Tabelle 26 stellten wir die Korrelationskoeffizienten der Produkt-Moment-Korrelation nach PEARSON mit ihren jeweiligen Signifikanzsymbolen zusammen. Daraus waren keine signifikanten Zusammenhänge des Hemisphären- und Cortexfrischvolumens mit den Frischvolumina der Basalganglien zu erkennen.
Ebenso ließen sich keine statistisch gesicherten Korrelationen zwischen den Frischvolumina der Basalganglien untereinander feststellen, außer die auf dem 5% Niveau signifikante zwischen der pars 1 des Nucleus ruber und dem Nucleus subthalamicus.
Von größerer Bedeutung als die Korrelationen der Frischvolumina waren die

Tabelle 26:

Korrelationskoeffizienten der Produkt-Moment-Korrelation nach PEARSON

		Absolute Nervenzellzahl								
		Hemi-späre	Cortex	Striatum	Pallidum lat.	Pallidum med.	N. subthal.	N. ruber pars 1	N. ruber total	
Striatum		.2275	-.1046		.5247	.5304	.1751	.1619	.2117	kl. Nz.
					.3615	.2032	-.0502	.0492	.1348	gr. Nz.
Pall. lat		.1151	.1793	.4232		.7044*	.8541**	.7564**	.6889*	
Pall. med		.2354	.2125	.4494	.7732**		.6556*	-3897	.3251	
N. subthal.		.0450	.0871	-.0108	.6649*	.4625		.7315**	.5493*	
N. ruber	pars 1	-.2403	.0783	-.1812	.3286	.2362	.4777*		-	
	total	-.0586	.2685	-.4018	.1724	-.0049	.3808	-		
		Frischvolumen								

(* = Signifikanzniveau)

Abhängigkeiten der absoluten Nervenzellzahlen.Diese Korrelationen fielen im allgemeinen höher aus als die der Frischvolumina.Nur bei der Korrelation Striatum - Pallidum war die Korrelation des Frischvolumens höher,erklärt durch den hohen Anteil striofugaler Fasern am Pallidumvolumen.

Allerdings waren die positiven Korrelationskoeffizienten nur zwischen den Nervenzellzahlen des Nucleus ruber und denen des Pallidum laterale und denen des Nucleus subthalamicus signifikant. Mit diesen Kernen bestehen bekanntlich direkte Faserverbindungen.

In den Tabellen 27 und 28 und in den Abbildungen 32 bis 36 stellten wir die bei den Normalgehirnen erhobenen Befunde der Basalganglien einander gegenüber.

Bei dem Vergleich der Chorea-Gruppen der Basalganglien untereinander fanden sich keine positiven Korrelationen.Der Grund ist darin zu sehen,daß bei den Chorea-Gruppen der di- und telencaphalen Kerne LANGE und THÖRNER (1974) regelmäßig Nervenzellverluste feststellen konnten, während sich beim Nucleus ruber keine einheitlichen Zellverluste nachweisen ließen.

In den Tabellen 29 und 30 stellten wir die Befunde der Chorea-Gruppen im Nucleus ruber zusammen.

Striatum-,Pallidum- und Nucleus subthalamicus-Werte von LANGE und THÖRNER (1974) und die eigenen Ergebnisse vom Nucleus ruber.

$\bar{x} \pm s_x$	STRIATUM KL. NZ	STRIATUM GR. NZ	PALLIDUM LAT	PALLIDUM MED	NUCLEUS SUBTHALAMICUS LAT	NUCLEUS SUBTHALAMICUS MED	NUCLEUS RUBER PARS 1	NUCLEUS RUBER PARS 2	NUCLEUS RUBER PARS 3	NUCLEUS RUBER PARS 4
NZ volumetrische Dichte (vol‰)	41 ± 5		3.6 ± 1.2	3.1 ± .5	16 ± 2.6	20 ± 2.9	8.7 ± .6	3.8 ± .5	3.6 ± .5	3.4 ± .5
GZ			4.3 ± 1.1	4.3 ± .9			8.5 ± .9	7.7 ± .9	7.9 ± .8	7.8 ± 1.1
Plasma-Kern-Relation							2.0 ± .2	1.8 ± .5	1.9 ± .8	2.0 ± .8
NZ ($10^3 \mu m^3$) durchschnittliches Einzelvolumen			8.0 ± 1.7	9.4 ± 2.0	8.0 ± 1.8	6.9 ± 1.4	11.7 ± 2.5	11.5 ± 4.0	10.6 ± 3.9	10.4 ± 3.2
GZ (μm^3)			64 ± 18	69 ± 18			170 ± 30	170 ± 27	170 ± 28	180 ± 25
NZ (NZ/mm^3) numerische Dichte	11 ± 1 ($\times 10^3$)	65 ± 9	440 ± 80	330 ± 50	2.0 ± .22 ($\times 10^3$)	2.9 ± .5 ($\times 10^3$)	770 ± 140	360 ± 120	380 ± 120	350 ± 110
GZ (10^3 GZ/mm^3)	41 ± 4		67 ± 8	63 ± 7			51 ± 6	46 ± 5	46 ± 6	45 ± 7
Gliaindex	3.7 ± .4		160 ± 38	195 ± 35			68 ± 12	140 ± 51	135 ± 49	145 ± 54

Tabelle 28: Übersicht der Ergebnisse bei den Normalgehirnen:

Striatum-,Pallidum- und Nucleus subthalamicus-Werte von LANGE und THÖRNER (1974) und die eigenen Ergebnisse vom Nucleus ruber.

$\bar{x} \pm s_x$	STRIATUM		PALLIDUM		NUCLEUS SUBTHALAMICUS	NUCLEUS RUBER		
							PARS	
	KL. NZ	GR. NZ	LAT	MED		TOTAL	1	9
NZ ♂	380 ± 58		4.3 ± 2.4	1.5 ± .2	2.3 ± .4	1.5 ± .4	.6 ± .2	.9 ± .2
NZ ♀	370 ± 97		3.9 ± 1.4	1.5 ± .6	2.1 ± .8	1.3 ± .2	.5 ± .2	.8 ± .1
Absolut - Volumina (mm^3) GZ ♂			5.2 ± .9	2.1 ± .6		2.5 ± .7	.6 ± .2	1.9 ± .5
GZ ♀			3.5 ± 1.8	1.7 ± .6		2.2 ± .2	.5 ± .1	1.7 ± .1
NZ(10^3NZ) ♂	109 ± 25	630 ± 180	520 ± 180	160 ± 50	300 ± 60	135 ± 32	50 ± 17	85 ± 19
NZ(10^3NZ) ♀	106 ± 11	570 ± 110	470 ± 170	140 ± 30	290 ± 70	120 ± 34	45 ± 15	75 ± 21
Absolut - Zahlen ♂	410 ± 70		81 ± 10	32 ± 6		14 ± 2	3.4 ± .9	11.0 ± 1.5
GZ(10^6GZ) ♀	380 ± 35		63 ± 4	26 ± 6		13 ± 2	3.0 ± .7	10.5 ± 1.3
	CAUDATUM	PUTAMEN						
Frisch - Volumen ♂ [x 10^3]	4.6 ± .7	5.1 ± 1.1	1170 ± 150	495 ± 65	140 ± 20	310 ± 55	65 ± 18	245 ± 39
(mm^3) ♀	4.2 ± .5	4.7 ± .5	1050 ± 220	425 ± 90	123 ± 25	280 ± 30	60 ± 10	220 ± 21

Tabelle 29: Übersicht unserer Ergebnisse im Nucleus ruber bei den Choreagruppen im Vergleich zu den Normalgehirnen.

$\bar{x}$ s_x	NORMALGEHIRNE		CHOREA HUNTINGTON		CHOREA MINOR		SONDERFALL Bu 11		ATYPISCHE CHOREA		SUBCHOREA	
	PARS 1	PARS 9	PARS 1	PARS 9	PARS 1	PARS 9	PARS 1	PARS 9	PARS 1	PARS 9	PARS 1	PARS 9
NZ volumetrische Dichte (vol‰)	8,8 ,6	3,6 ,4	10,5 ,2	5,5 ,5	10,4 ,4	5,4 ,5	11,5 0	6,3 ,8	10,1 0	4,6 0	10,1 ,2	4,5 ,2
GZ	8,6 ,9	7,8 ,8	11,0 ,1	10,7 ,3	11,9 1,5	11,4 ,9	15,3 0	11,8 ,8	9,8 0	8,8 0	9,2 ,6	9,2 ,6
Plasma-Kern-Relation	1,94	,16	2,01	,06	1,99	,07	1,88	0	1,89	0	1,91	,01
NZ($10^3\mu m^3$) durchschnittliches Einzelvolumen	11,7 2	10,1 2	12,8 3	14,1 2	12,8 1	13,6 2	13,0 0	12,9 1,9	12,6 0	10,9 0	10,7 ,1	10,2 1
GZ (μm^3)	169 30	171 20	220 40	214 40	224 30	216 30	255 10	197 10	193 0	174 0	150 ,01	153 ,01
NZ(NZ/mm^3) numerische Dichte	770 130	378 100	848 148	398 67	819 79	405 61	883 0	489 8	800 0	418 0	935 11	447 33
GZ($10^3 GZ/mm^3$)	51,2 6	46,0 4	52,4 10	51,8 9	53,4 6	53,5 5	59,2 1	60,2 1	50,8 0	50,8 0	61,2 1	60,0 2
Gliaindex	68 11	139 48	65 2	130 12	65 2	134 20	66 ,3	123 2	64 0	122 0	66 2	132 6

Tabelle 30: Übersicht unserer Ergebnisse im Nucleus ruber bei den Choreagruppen im Vergleich zu den Normalgehirnen.

$\bar{x}$ s_x	NORMALGEHIRNE				CHOREA HUNTINGTON				CHOREA MINOR				SONDERFALL Bu 11				ATYPISCHE CHOREA				SUBCHOREA			
	PARS 1		TOTAL		PARS 1		TOTAL		PARS 1		TOTAL		PARS 1		TOTAL		PARS 1		TOTAL		PARS 1		TOTAL	
NZ(10^2NZ) ♀	5,2	1,0	12,9	1,6	5,4	,4	16,7	1,0	5,3	9,5	17,0	3,7	6,6	1,0	20,9	2,9	6,4	0	17,9	0	5,8	,5	16,7	2,3
♂	5,5	1,5	14,4	2,9	5,1	1,1	17,4	4,5	5,7	0	16,7	0	/		/		/		/		/		/	
Absolut - Volumina (mm^3)																								
GZ(10^2GZ) ♀	4,9	,8	21,8	,9	5,7	,4	27,5	1,4	6,3	1,2	30,8	6,8	8,7	1,4	36,4	9,9	6,2	0	28,3	0	5,5	,9	27,7	5,2
♂	5,5	1,6	24,5	5,3	5,5	1,1	29,3	5,8	5,4	0	28,8	0	/		/		/		/		/		/	
NZ(10^3NZ) ♀	46,5	14	121	33	48,5	7	141	13	42,4	11	132	29	52,1	11	165	42	50,4	0	155	0	54,8	4	164	26
♂	48,9	16	139	40	33,8	9	112	35	43,1	0	114	0	/		/		/		/		/		/	
Absolut-Zahlen																								
GZ(10^6GZ) ♀	2,9	,6	13,4	1,3	3,2	,6	15,4	2,3	2,8	,7	14,1	3,6	3,4	,7	17,4	4,4	3,2	0	15,9	0	3,6	,4	18,1	2,6
♂	3,2	,8	14,1	1,6	2,2	,6	12,1	3,7	2,7	0	14,7	0	/		/		/		/		/		/	
Frisch-Volumen ♀	58,3	9	280	30	51,7	4	258	15	50,9	10	261	62	58,0	10	289	71	63,1	0	314	0	59,2	6	300	40
(mm^3) ♂	63,6	15	304	48	48,8	10	270	59	56,0	0	287	0	/		/		/		/		/		/	

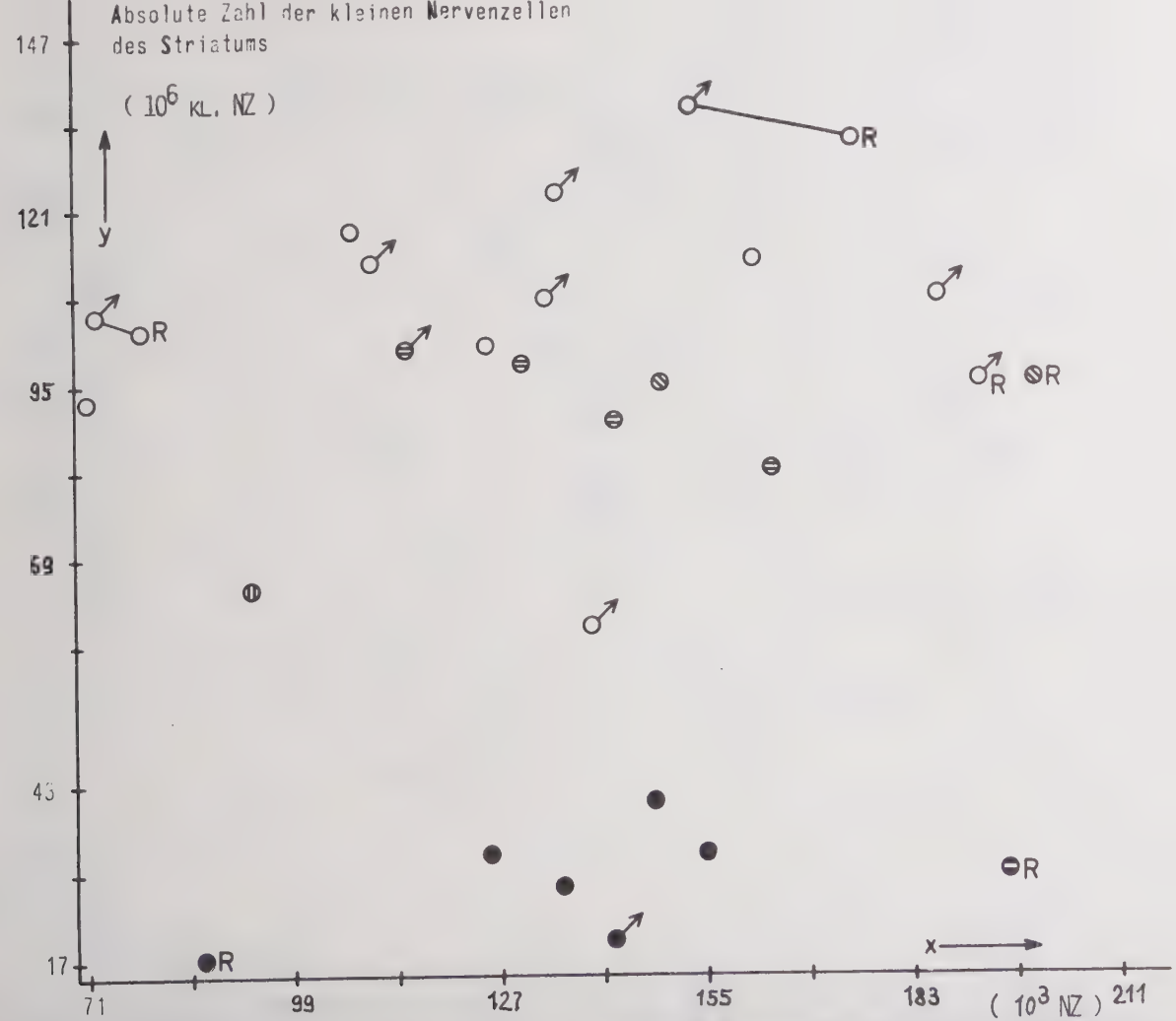

Abbildung 32

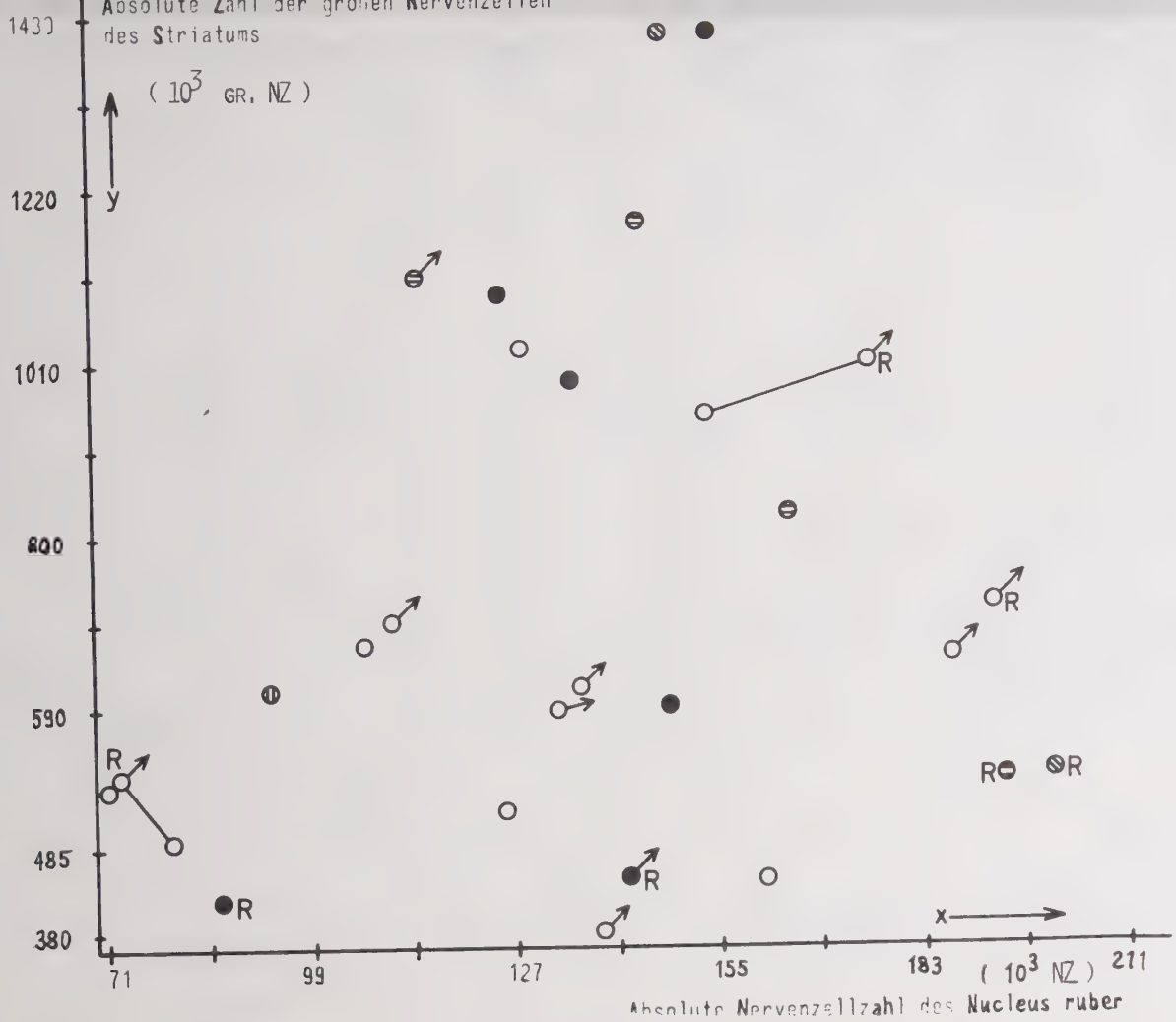

Abbildung 33

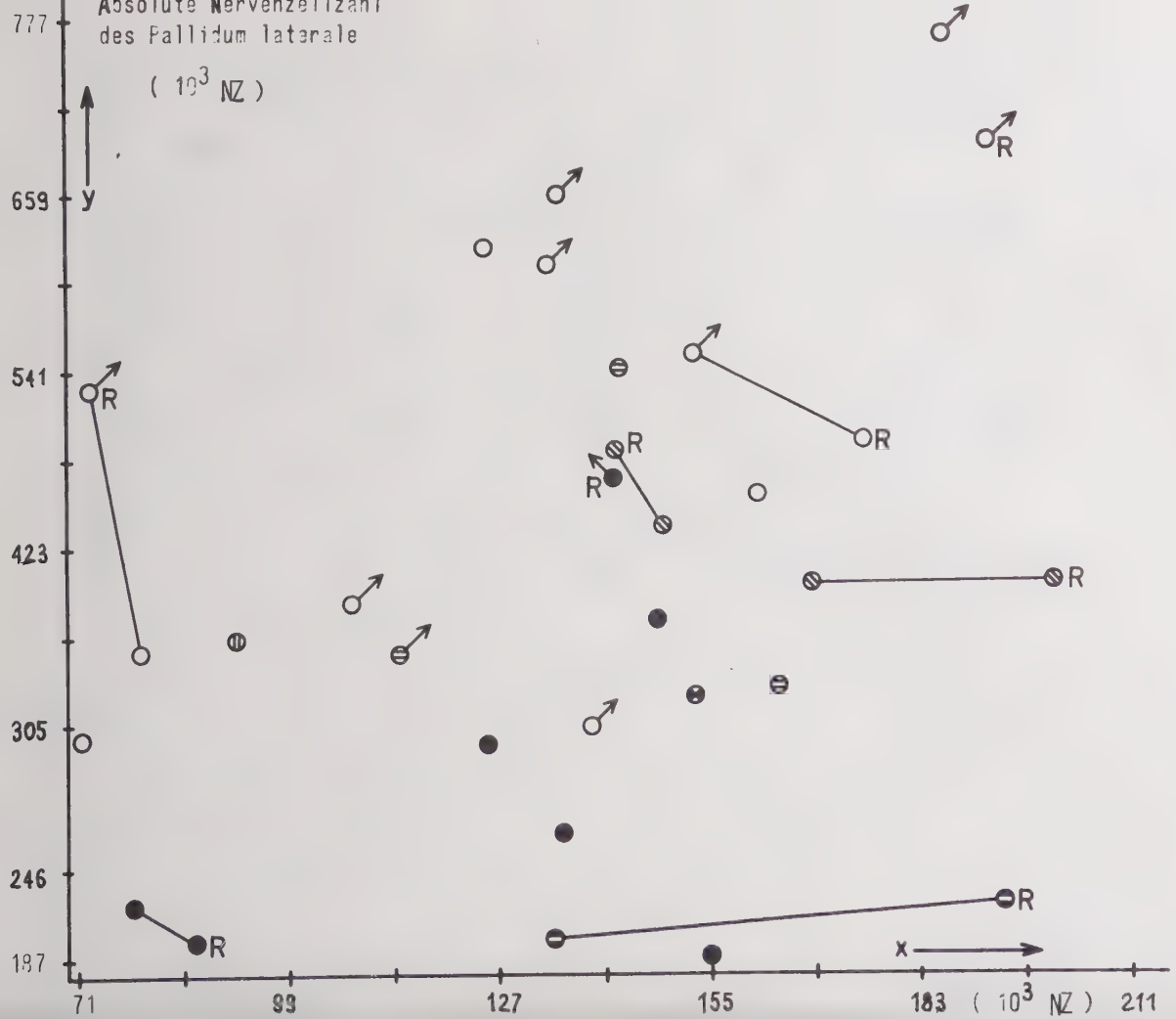

Abbildung 34

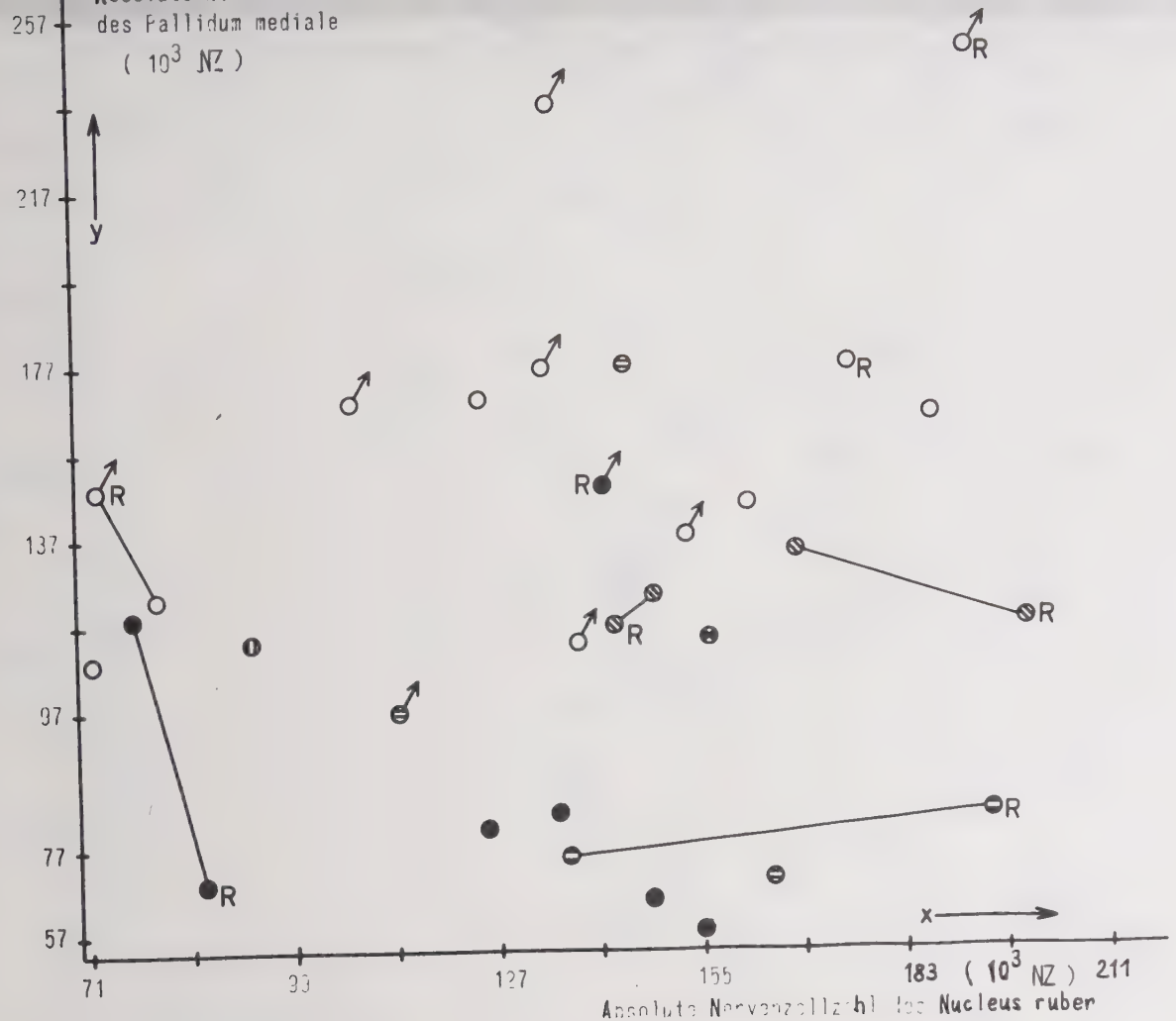

Abbildung 35

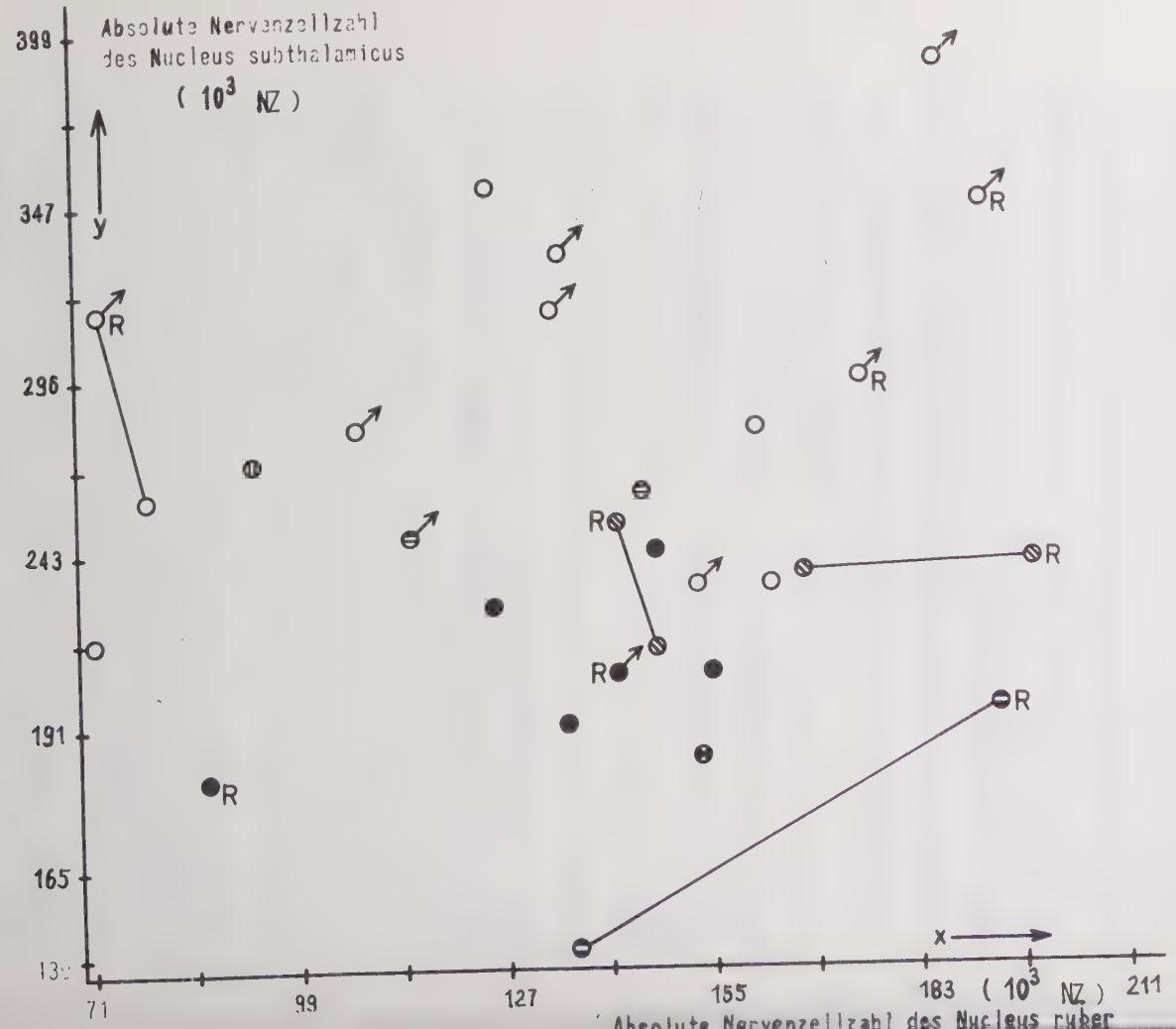

Abbildung 36

4. Diskussion

4.1 Gruppe der Normalgehirne

Auf Arbeiten der Literatur über den Nucleus ruber bei Vögeln,Reptilien und Karnivoren wird in der Diskussion nicht eingegangen,da die basalen Ganglien dieser Tierarten strukturell und funktionell ganz verschieden von denen der Primaten sind (KRIEG,1953).

Auch bei unseren Schnittserien zeigte sich,wie schon von HATSCHEK (1907), MONAKOW v.(1909),STERN (1936),NATHAN und SMITH (1955),BUCY (1959) und MASSION (1971) beschrieben,daß beim adulten Menschen die pars magnocellularis nur noch rudimentär ausgebildet ist.Sie liegt am kaudalen Pol der pars parvocellularis (HATSCHEK,1907;MONAKOW v.,1909;CROSBY und LAUER,1959;VERHAART,1962; TRUEX und CARPENTER,1969;MASSION,1971;WILLIAMS und WARWICK,1975;CARPENTER,1976).

MONAKOW v. (1909) und MASSION (1971) fanden in der pars magnocellularis etwa zwei bis drei mal größere Nervenzellen als in der pars parvocellularis,die in kleinen Gruppen von jeweils 2 bis 6 Exemplaren zusammenlagen (MONAKOW v.,1909). Bei unseren Normalgehirnen betrug die Länge der pars magnocellularis in fronto-okzipitaler Richtung (FOREL´sche Achse) 1,6 bis 3,2 mm.Dieses Ergebnis stimmte gut mit den angegebenen Werten von OLSZEWSKI und BAXTER (1954) 1mm,GROFOVA und MARSALA (1960) 3,2 mm und MASSION (1971) 3 mm überein.

Für die pars parvocellularis bestimmten wir bei unseren Normalgehirnen eine gemittelte Länge von 5,72 mm in fronto-okzipitaler Richtung (FOREL´sche Achse). Auch diesesErgebnis ließ sich unter Berücksichtigung der Achsenangabe in Übereinstimmung mit den Befunden der Literatur bringen.MONAKOW v. (1909) gab eine Länge des gesamten Nucleus ruber in der MEYNERT´schen Achse von 10 - 11 mm an, WILLIAMS und WARWICK (1975) gaben ohne Achsenangabe einen Durchmesser des roten Kerns von 5 mm an.Die Länge der pars parvocellularis in der MEYNERT´schen Achse gaben GROFOVA und MARSALA (1960) mit 9,6 mm an,während MASSION (1971) hierfür eine Länge von 9 mm in caudo-rostraler Richtung fand.

Der großzellige Anteil des Nucleus ruber wurde bei unseren Frontalschnittserien

insgesamt auf maximal 8 Schnitten pro Hemisphäre getroffen.Dabei ließen sich Zellzahlen zwischen 1 - 15 großen Nervenzellen pro Schnitt feststellen.Somit konnte die absolute Zellzahl der pars magnocellularis nur grob auf etwas weniger als 300 Zellen geschätzt werden,das entsprach in etwa 2‰der Gesamtzahl der Nervenzellen des Nucleus ruber.GROFOVA und MARSALA (1960),die die Form und Struktur des Nucleus ruber beim Menschen an Hand von zwei Frontalschnittserien und einer sagittal geschnittenen Serie untersuchten,gaben für die pars magnocellularis Nervenzellzahlen zwischen 150 und 200 an.

Auf Grund dieser niedrigen Nervenzellzahl läßt sich vermuten,daß der großzellige phylogenetisch ältere Teil beim erwachsenen Menschen nur noch schwach ausgebildet ist zugunsten der größeren pars parvocellularis.

Den Befund von HATSCHEK (1907),MONAKOW v. (1909),STERN (1938),GROFOVA und MARSALA (1960) und MASSION (1971),daß der großzellige Anteil des Nucleus ruber nicht auf den innerhalb der Ruberschale gelegenen kleinzelligen Anteil übergreift, konnten wir bestätigen.

Die pars parvocellularis unterteilten wir auf den Frontalschnittserien mittels einer horizontalen und vertikalen Achse in vier etwa gleich große Quadranten,die wir gesondert auswerteten.OLSZEWSKI und BAXTER (1954) unterteilten beim Menschen den Nucleus ruber in eine pars caudalis,oralis und dorso-medialis.PAPEZ und STOTLER (1940) unterschieden ebenfalls beim Menschen eine pars dorsomedialis und eine viel breitere pars ventrolateralis. Dieselbe Unterteilung wendeten KUYPER und LAWRANCE (1967) beim Rhesusaffen an,während bei der Katze POMPEIANO und BRODAL (1957) eine pars dorsomedialis,ventralis und ventrolateralis unterschieden haben.

Wir haben unser recht willkürliches Schema den oben beschriebenen Unterteilungen vorgezogen,da nach morphologischen Gesichtspunkten die Grenzen in der pars parvocellularis nicht exakt genug festzulegen waren.

In unseren vier Quadranten unterschied sich das Zellmaterial nicht signifikant,

weder intra- noch interindividuell.Deutlich und signifikant nach der Zwei-Weg-Rangvarianzanalyse nach FRIEDMAN unterschied sich jedoch der dorso-mediale Quadrant von den übrigen drei durch seine höheren Nervenzelldichten,während er eine ähnliche Gliazelldichte wie die anderen Quadranten aufwies.

In der pars parvocellularis konnten wir keinen Trend bei den Zelldichten in fronto-okzipitaler Richtung finden,entgegen der Angabe von STERN (1936),der zwischen caudalen und oralen zelldichten Partien eine zellarme Partie feststellte.

Das durchschnittliche Einzelvolumen der Nervenzellen im Nucleus ruber bei unseren Normalgehirnen betrug 11 000 μm^3.Hierzu waren in der Literatur keine Angaben zu finden.

Jedoch für den Durchmesser der Nervenzellen des kleinzelligen Anteiles gab MONAKOW v. (1909) Werte bis zu 40 μ,und MASSION (1971) Werte zwischen 30 und 40 μ an.Wir errechneten nach dem Einzelvolumen der Nervenzellen von 11 000 μm^3 mit Hilfe der Kugelvolumenformel,durch die der kleinste Durchmesser bestimmt wird,einen Wert von 27,6 μm als Durchmesser.

Zu dem von uns ermittelten Gliazellkernvolumen von 170 μm^3 gehört nach der Kugelvolumenformel ein Durchmesser von 7 μm.Dagegen fanden im Pallidum LANGE und THÖRNER (1974) ein durchschnittliches Gliazellkernvolumen von 70 μm^3 mit einem Durchmesser nach der Kugelvolumenformel von 5 μm.Andere Angaben dazu ließen sich in der Literatur nicht finden.

Für den Nucleus ruber ermittelten wir ein Frischvolumen von 300 mm^3,während ARTJUCHINA (1952) nur ein Volumen von 136,8 mm^3 angab.Da diese Untersuchung von ARTJUCHINA (1952) an zytoarchitektonischen Schnittserien durchgeführt wurde, und keine weiteren Angaben zu dem methodischen Vorgehen zu finden waren,vermuten wir,daß sich ihre Volumenangaben nicht auf Frischwerte bezog.Dagegen konnten wir die Angabe von ARTJUCHINA (1952),die für das Verhältnis zwischen dem Volumen des Nucleus ruber und dem Volumen des Mittelhirns beim Menschen einen Wert von 9% fand,bestätigen.Hierfür ermittelten wir bei unseren weiblichen linken Hemisphären der Kontrollgruppe einen Wert von 8,8%.

Für die von uns gefundenen Werte der absoluten Nerven- und Gliazellzahlen (135 000 Nervenzellen,14 Millionen Gliazellen) waren für den Nucleus ruber keine Vergleichswerte in der Literatur zu finden.

Die von uns ermittelten numerischen Nervenzelldichten in den Quadranten zwei bis vier von durchschnittlich 363 Nervenzellen pro Kubikmillimeter lagen zwischen den Nervenzelldichten im Pallidum laterale und mediale (THÖRNER et al.,1975). Unsere Werte der volumetrischen Dichten der Nervenzellen lagen mit 3,6‰ so hoch wie im Pallidum laterale (THÖRNER et al.,1975).In den Quadranten zwei bis vier des Nucleus ruber war der Gliaindex mit 140 Gliazellen pro Nervenzelle fast so hoch wie im faserreichen Pallidum (THÖRNER et al.,1975),während der erste Quadrant nur halb so hohe Werte aufwies.

Bei den Absolutzahlen und den Frischvolumina des Nucleus ruber hatten die weiblichen Fälle um 5 - 15% niedrigere Werte als die männlichen.Dieses Ergebnis stimmte auch mit den von LANGE und THÖRNER (1974) ermittelten Befunde überein.

Insgesamt nahmen die 135 000 Nervenzellen der pars parvocellularis ein Volumen von 1,5 mm^3,und die 14 Millionen Gliazellen ein Volumen von 2,5 mm^3 ein,bei einem Frischvolumen des Nucleus ruber von 300 mm^3.Entsprechende Angaben waren in der Literatur nicht zu finden.

Die Nervenzellen des Nucleus ruber mit einem Einzelvolumen von etwa 11 000 μm^3 waren größer als die Nervenzellen im Nucleus subthalamicus und Pallidum (LANGE und THÖRNER,1974).Auch die Kerne der Gliazellen waren mit 170 μm^3 größer als im Pallidum (THÖRNER et al.,1975).Das Ergebnis beruht wahrscheinlich auf einem höheren Anteil an größeren Gliazellen.GLEES (1952) und KRYSPIN-EXNER (1952) gaben einen Anteil der Oligodendrogliazellen an der Zahl der drei Gliazelltypen im Nucleus ruber des adulten Menschen von 77,5% an.

4.2 Choreagruppen

Um die Einzelwerte der Choreafälle besser vergleichen zu können,wurden sie in Prozent des Mittelwertes der Kontrollgruppe in Tabelle 31 angegeben.

Tabelle 31: Einzelwerte aller Choreafälle in Prozent des Mittelwertes der Vergleichgruppe.

(FV = Frischvolumen)

	C15		C12		Ep14	Gr3	Bu61	Bu82	Bu94	Bu11		Bu42	C35	C47		C50	C14	C45		C32
	R	L	R	L						R	L			R	L			R	L	
Hgw.	105		85		100	95	100	120	85	105		95	80	80		90	75	80		80
Hemisph. FV.	105	110	90	95	100	95	100	115	90	105	105	95	80	80	75	90	75	80		80
Cortex FV.	115	120	90	100	90	105	100	110	105	115	110	95	80	80	75	90	75	80		85
N.RUBER FV-total	128	106	97	98	94	66	107	115	85	121	86	112	95	71	71	97	85	106	103	91
pars 1	114	105	95	92	86	67	107	98	78	112	87	108	93	60	63	97	80	87	90	85
pars 9	131	106	97	99	95	66	107	120	87	123	85	113	95	74	74	97	87	111	107	92
Abs.Zahl NZ-total	165	139	118	123	84	77	135	119	107	161	112	128	112	64	58	128	104	105	105	122
pars 1	126	125	109	111	86	67	122	89	87	128	96	109	109	52	51	124	88	82	85	96
pars 9	189	147	124	130	83	84	143	137	119	182	122	140	114	70	62	131	113	119	117	138
Abs.Zahl GZ-total	160	138	116	126	102	69	132	115	107	153	106	119	117	63	60	139	99	106	106	107
pars 1	138	128	110	113	81	65	126	94	91	132	99	108	113	52	49	133	85	79	80	94
pars 9	166	140	117	128	109	69	133	120	111	158	108	121	117	67	64	140	102	115	114	110
Ø Vol NZ pars 1	91	92	92	88	113	118	95	122	100	104	112	108	95	132	146	87	100	124	124	103
pars 9	86	97	95	88	142	117	104	136	122	106	131	101	113	144	164	102	120	143	134	114
Ø Vol GZK pars 1	95	93	87	84	119	147	111	158	132	148	156	115	105	157	164	93	124	147	142	116
pars 9	97	88	91	87	116	149	109	149	114	121	111	103	105	157	169	93	113	133	127	114

4.2.1 Gruppe der Chorea Huntington - Fälle

Bei den Gehirnen dieser Gruppe fand sich eine auf dem 0,1% Niveau signifikante Verringerung des Hirngewichts um 20%.Dieses Ergebnis stimmte mit Vergleichswerten anderer Untersuchungen (DUNLAP,1927;BRUYN,1968) überein und bestätigte die bei dieser Krankheit bekannte Atrophie des Gehirns.

Eine gleich hohe auf dem 1% Niveau signifikante Abnahme um 20% zeigten die Hemisphären- und Cortexfrischvolumina.

Die gemittelte Länge des Nucleus ruber nach der Präparation hatte für diese Gruppe gegenüber den Normalgehirnen einen um 21.5% niedrigeren Wert.Man muß allerdings bei der Interpretation dieser Größe berücksichtigen,daß die lineare Dimension ein wenig verlässliches Maß darstellt,da man nicht weiß, wie diese Größe durch die Schrumpfung und den Schnitt verändert wurde.

Das Frischvolumen des Nucleus ruber war im Gegensatz zur Länge im Mittel nur 10% kleiner als bei der Kontrollgruppe.ALCOCK (1936),DUNLAP (1927) und CARLIER et al.(1974) konnten keine sichere Volumenreduktion des roten Kerns bei Chorea Huntington-Fällen feststellen. Dagegen fand SCHRÖDER (1931) bei sechs Fällen von Chorea Huntington eine Atrophie des Nucleus ruber.

Andere Kerngebiete,besonders Striatum,Pallidum und Nucleus subthalamicus sind dagegen regelmäßig und in größerem Ausmaß betroffen (ALZHEIMER,1911;PFEIFFER, 1913;D´ANTONA,1914;KIESSELBACH,1914;MARGULIES,1914;MARIE und LHERMITTE,1914; HUNT,1916;VOGT,C. und O.,1920;STERN,1921;JAKOB,1922;BIELSCHOWSKY,1922;LEWY,1923; SCHRÖDER,1931;VERHAART,1962;LANGE et al.,1976).

Die absoluten Nerven- und Gliazellzahlen sowie die numerischen Dichten unserer Chorea Huntington-Fälle lagen in derselben Größenordnung wie bei der Kontrollgruppe.Nur ein einziger,der frühverstorbene Fall C 47 zeigte einen Nervenzellausfall von 35% und eine Verminderung der Gliazellzahlen von 30%.Daraus konnten wir ersehen,daß bei unseren Fällen der Nucleus ruber weder regelmäßig noch primär von der Chorea Huntington-Krankheit betroffen war.Die leichte Schrumpfung des Kerngebietes beruht somit offenbar auf einer Reduktion des Neuropils. Diese ist wahrscheinlich bedingt durch einen Ausfall afferenter Fasern aus dem

Pallidum laterale und dem Nucleus subthalamicus, da beide Kerngebiete erhebliche Nervenzellausfälle aufweisen,wie LANGE et al.(1976) an demselben Material zeigen konnten.Ob auch ein Ausfall dentato-thalamischer Fasern eine Rolle spielt, muß offen bleiben, da eindeutige quantitative Daten über Zellausfälle im Nucleus dentatus nicht vorliegen.

Auch DUNLAP (1927),ALCOCK (1936) und CARLIER (1974) konnten bei den von ihnen untersuchten Chorea Huntington-Fällen ebenfalls keine histopathologischen Befunde im roten Kern feststellen.Dagegen beschreiben SCHRÖDER (1931) und VERHAART (1962) im Ausmaß wechselnde Nervenzellausfälle,während BIELSCHOWSKY (1922),HEMPEL (1938) und JERVIS (1963) nur ganz diskrete pathologische Befunde im Nucleus ruber bei infantilen Formen von Chorea Huntington fanden.

Bei den durchschnittlichen Zellgrößen unserer Fälle hatten die Gliazellkerne und die Nervenzellen bis zu 30% größere Volumina als bei den Normalgehirnen. Volumenzunahmen von Zellen und Zellkernen wurden als ein Anfangsstadium einer akuten Nervenzelldegeneration von SPIELMEYER (1922) und SCHOLZ (1957) und bei funktioneller Überlastung von WÖSTENFELD und HALBFAS (1965) beschrieben. THIEBAUT (1968) stellte fest, daß es bei Chorea minor-Fällen neben atrophischen auch vergrößerte Nervenzellen gab.

Es wäre denkbar,daß bei Chorea Huntington-Fällen eine funktionelle Überlastung der Zellen des Nucleus ruber eintritt mit einer resultierenden Zellvergrößerung.Denn die Hyperkinesen,die ja ein positives Symptom der Choreaerkrankungen darstellen, zeigen Aktivitäten eines Zentrums an,welches nicht von destruierenden Prozessen,die notwendigerweise zu einem Ausfall von Funktionen führen,betroffen ist.Positive Symptome wie Hyperkinesen sind sehr wahrscheinlich auf den Wegfall der Hemmung eines übergeordneten Zentrums zurückzuführen (VOGT,C. und O., 1920). Der untergeordnete Kern verarbeitet dann die frei von der übergeordneten Kontrolle ihm zufließenden Impulse.

VERHAART (1938) postulierte eine weitgehend unabhängige Stellung des Nucleus ruber vom Striatum.Er weist darauf hin, daß das Striatum in der Phylogenese keinen Veränderungen unterworfen ist,während der Nucleus ruber weitgehende Strukturveränderungen mitmacht. Dies könnte auch erklären,warum der Nucleus ruber nicht an der von Cortex und Striatum absteigenden Degeneration bei der Chorea Huntington-Krankheit regelmäßig beteiligt ist.

4.2.2 Gruppe der Chorea minor sive rheumatica (SYDENHAM) et gravidarum

Die Hirngewichte,Hemisphären- und Cortexfrischvolumina unserer Fälle entsprachen denen der Kontrollgruppe.

Ebenso lagen die Länge und das Frischvolumen des Nucleus ruber in der Spannweite der Normalgehirne.

Bei dieser Gruppe bestanden in unseren Fällen keine einheitlichen Veränderungen. Die Chorea gravidarum hatte als einziger Fall dieser Gruppe erniedrigte Nervenzellzahlen (-25%) und Gliazellzahlen (-30%).Ähnliche Werte bei Gr 3 fanden auch LANGE und THÖRNER (1974) im Striatum,Pallidum und Nucleus subthalamicus. Dagegen fanden sich bei unseren Chorea minor-Fällen durchweg normale Nervenzell- und normale bis leicht erhöhte Gliazellzahlen.

Der Grund dafür,daß in dieser Gruppe nur bei der Chorea gravidarum Veränderungen nachweisbar waren,ist eventuell darin zu sehen,daß die Chorea gravidarum meist einen viel schwereren klinischen Verlauf aufweist als die Chorea minor (PINELES, 1913;WILSON und PREECE,1932;THIELE,1933).

Die Einzelvolumina waren auch in der Chorea minor-Gruppe erhöht.Die Gliazellkerne hatten 30%,die Nervenzellen 26% größere Volumina.Auch hier könnte die oben bei der Chorea Huntington kurz diskutierte Erklärungsmöglichkeit zutreffen.Allerdings muß man berücksichtigen,daß die Einzelvolumina eine starke Streuung der Einzelwerte zeigten.Deshalb müssen diese Befunde mit Zurückhaltung interpretiert werden.

Aus der Fachliteratur (HALLERVORDEN,1957;GREENFIELD,1963;THIEBAUT,1968) geht hervor,daß ein spezifisches neuropathologisches Substrat bis heute noch nicht

für die Chorea minor nachgewiesen wurde.THIEBAUT (1968) stellte fest,daß von den angiitisch-encephalitischen Veränderungen Cortex,Striatum,Thalamus und Nucleus subthalamicus betroffen waren.Er beobachtete neben atrophischen auch vergrößerte Nervenzellen mit mehr oder weniger Chromatolyse und Phagocytose.In der Literatur waren nur bei LANGE und THÖRNER (1974) quantitative Angaben zu finden.Bei ihren Fällen lag der Schwerpunkt des pathologischen Prozesses im Striatum und Pallidum.Leichtere Veränderungen konnten sie auch noch im Nucleus subthalamicus feststellen.

4.2.3 Sonderfall Bu 11:ein Chorea minor Fall mit Striatumnekrosen

Bu 11 ist ein Chorea minor-Fall,der durch eine Cerebralsklerose mit nachfolgenden Nekrosen kompliziert wurde.Oberraschenderweise hatte der Sonderfall jedoch ein normales Hirngewicht und normale Hemisphären- und Cortexfrischvolumina.

Die Länge des Nucleus ruber nach der Präparation war um 20% und das Frischvolumen um 14% kleiner als bei der Kontrollgruppe.Bu 11 war damit unser einziger Fall,bei dem wir einen geschrumpften Nucleus ruber vorfanden. Außerdem war noch auffällig,daß der rote Kern der linken Hemisphäre um 30% stärker schrumpfte als der rechte.Zusätzlich hatte der Kern der linken Hemisphäre einen 30% höheren Nervenzellverlust als der rechte.Dieser Befund stimmte auch mit den Ergebnissen in beiden Pallidum-Anteilen überein (LANGE und THÖRNER,1974).Auch das Pallidum der linken Hemisphäre war stärker als das rechte von dem pathologischen Prozeß betroffen.Ober Zellverluste im Striatum in diesem Fall war leider nichts bekannt.

Die Schrumpfung des roten Kerns konnte aber nicht allein durch die abgelaufene Chorea minor erklärt werden.Die Cerebralsklerose mit einer resultierenden Minderdurchblutung hatte sehr wahrscheinlich die weitere Schädigung verursacht.

In diesem Fall lagen die absoluten Zellzahlen und die numerischen Zelldichten an der oberen Grenze der Spannweite der Normalgehirne.Wir konnten also trotz

Schrumpfung des Nucleus ruber keinen Nerven- oder Gliazellausfall feststellen. Die erhöhten numerischen Dichten ließen sich hinreichend durch die Kernschrumpfung erklären.

Auch bei diesem Chorea-Fall waren die Einzelvolumina größer als bei der Kontrollgruppe.Auch LANGE und THÖRNER (1974) fanden bei Bu 11 im Pallidum laterale das Nervenzellvolumen größer (+ 25%).Aber auch hier muß man wieder die starke Streuung,die sicher auch methodisch bedingt war,der Einzelwerte berücksichtigen.

4.2.4 Atypische Chorea

Auch in diesem Fall fanden sich ein normales Hirngewicht und normale Hemisphären- und Cortexfrischvolumina.

Das Frischvolumen zeigte eine normale Größe,während die Länge des Nucleus ruber nach der Präparation um 15% kleiner war.Aus diesem Befund wird ganz deutlich welch vages Maß diese lineare Dimension darstellt.

Dagegen war bei diesem atypischen Chorea-Fall das Striatum verkleinert (VOGT,C. und O.,1937 und 1942;HOPF,1952;LANGE und THÖRNER,1974).

Im Nucleus ruber hatte dieser Fall unveränderte Zellzahlen,während er im Striatum,Pallidum und Nucleus subthalamicus deutliche Nervenzellverluste und eine Gliose im Striatum und Pallidum aufzeigte (LANGE und THÖRNER,1974).

Die Einzelvolumina der Zellen des Nucleus ruber waren bei Bu 42 unwesentlich größer.Auch LANGE und THÖRNER (1974) fanden im Pallidum laterale die Einzelvolumina der Zellen im Bereich der Spannweite der Normalgehirne.

Damit konnten wir auch in diesem Fall feststellen,daß der Nucleus ruber bei Bu 42 nicht primär von der Chorea-Erkrankung betroffen war.

4.2.5 Subchorea

Auch bei den Subchorea-Fällen fanden sich normale Hirngewichte und normale Hemisphären- und Cortexfrischvolumina.

Die Frischvolumina und die Länge des Nucleus ruber lagen in diesen Fällen geringfügig höher als die entsprechenden Werte bei der Kontrollgruppe.

Als wesentlichsten Unterschied zu den anderen Chorea-Gruppen zeigten die Subchorea-Fälle im Nucleus ruber eine absolute Gliose mit 30% erhöhten Gliazellzahlen.Die Nervenzellzahlen waren dagegen bei dieser Gruppe nicht wesentlich verändert.

Im Striatum und Pallidum fanden LANGE und THÖRNER (1974) ebenfalls eine absolute Gliose mit um 30% erhöhten Gliazellzahlen.

Die kleinsten Einzelvolumina,die allerdings nur unwesentlich kleiner waren als die der Normalgehirne,stellten wir bei den Subchorea-Fällen fest.

Wenn wir auch hier von einer funktionellen Überlastung der Zellen des Nucleus ruber ausgehen,müssen wir berücksichtigen,daß sich die Subchorea-Fälle klinisch durch eine mildere Form der pathologischen Bewegungsformen von den anderen Chorea-Formen unterscheiden.Daraus könnte man den Schluß ziehen, daß es deswegen zu keinem Anschwellen der Zellen kommt.

5. ZUSAMMENFASSUNG

Der Nucleus ruber wurde bei Normalfällen und bei Fällen von Chorea einer morphometrisch-statistischen Analyse unterzogen.

Als Normalgruppe standen 16 Hemisphären 13 menschlicher Gehirne von Fällen ohne extrapyramidal-motorische Erkrankung (5 Frauen,8 Männer im Alter von 24 bis 99 Jahren) zur Verfügung.

Die Choreagruppe bestand aus 20 Hemisphären von 15 Chorea-Fällen (Chorea Huntington = 8,Chorea minor et gravidarum = 5,Chorea minor mit beidseitiger Striatumnekrose = 2,atypische Chorea = 1,Subchorea = 4).

Folgende Größen wurden ermittelt:

Frischvolumen des Nucleus ruber,korrigierte numerische und volumetrische Dichten der Nerven- und Gliazellen,Gliaindex,absolute Zahlen der Nerven- und Gliazellen,absolute Volumina der Nerven- und Gliazellen,Einzelvolumina der Nervenzellen und Gliazellkerne und die Perikaryon-Nucleus-Relation.

Aus vorangegangenen Untersuchungen (SCHRÖDER,1970;LANGE und THÖRNER,1974)

waren das Hirngewicht,das Schnittserienvolumen der Hemisphären,des Cortex, der Basalganglien und deren numerische und volumetrische Zelldichten,sowie die Schrumpfung fast aller Gehirne bekannt,so daß alle Werte als Frischwerte angegeben werden konnten.

5.1 Normalgehirne

a) Hirngewichte,Hemisphären- und Cortexfrischvolumina waren bei den weiblichen Fällen etwa 10% niedriger.Die Unterschiede waren an vorliegendem Material nur teilweise statistisch signifikant.

b)Die pars magnocellularis des Nucleus ruber mußte unberücksichtigt bleiben, da sie jeweils nur auf 4 - 5 Schnitten mit 1 - 15 Nervenzellen pro Schnitt getroffen war.Daraus ließ sich die absolute Nervenzellzahl der pars magnocellularis nur grob auf etwas weniger als 300 Zellen schätzen.Diese Schätzung stimmt mit den Angaben in der Literatur überein.
Auch die Länge der pars magnocellularis,die zwischen 1,6 und 3,2 mm in fronto - okzipitaler Richtung betrug,deckte sich mit den Befunden der Literatur.

c)Die innerhalb der Ruberschale gelegene pars parvocellularis unterteilten wir auf den Frontalschnittserien mittels einer horizontalen und einer vertikalen Achse in vier etwa gleich große Quadranten,die wir gesondert auswerteten.
Die Zelldichten aller vier Quadranten zeigten keine signifikanten Abweichungen von der Normalverteilung und auch keine signifikanten Trends in fronto-okzipitaler Richtung.Daher ließen sich die Zelldichten für jeden Quadranten zu einem Mittelwert zusammenfassen.
Bei allen Hemisphären unterschied sich der dorso-mediale Quadrant signifikant von den übrigen drei durch seine höheren Zelldichten,während letztere untereinander keine signifikanten Differenzen aufwiesen.
Die Zellgrößen waren in allen vier Quadranten gleich.

d)Während bei den Zelldichten und -größen kein Geschlechtsunterschied festgestellt werden konnte,war bei dem Frischvolumen des Nucleus ruber ein Geschlechtsunterschied von etwa 10% nachweisbar.

e)Insgesamt nahmen die 135 000 Nervenzellen der pars parvocellularis beim Mann ein Volumen von 1,5 mm^3,und die 14 Millionen Gliazellen ein Volumen von 2,5 mm^3 ein bei einem Frischvolumen des gesamten Kerngebietes von 300 mm^3.

f)Die bei dieser Untersuchung gefundenen Ergebnisse wurden mit denen von LANGE und THÖRNER (1974) in Striatum,Pallidum und Nucleus subthalamicus ermittelten verglichen.Positive Korrelationen fanden sich zwischen den Nervenzellzahlen des Nucleus ruber und denjenigen der di- und telencephalen Kerne,wobei nur die Korrelationen mit dem Pallidum laterale und dem Nucleus subthalamicus signifikant waren.

5.2 Chorea Huntington-Fälle

Eine Abnahme des Hirngewichts,der Hemisphären- und Cortexfrischvolumina ließ sich statistisch nachweisen.

Nur ein einziges Gehirn,der frühverstorbene Fall C 47 unserer Chorea Huntington-Gruppe zeigte einen Nerven- und Gliazellausfall (- 35% bzw. - 30%).Sonst waren die Nerven- und Gliazellzahlen normal,obwohl das Frischvolumen des Nucleus ruber im Durchschnitt 10% kleiner war.

Die durchschnittlichen Einzelvolumina der Nerven- und Gliazellen waren bis zu 30% größer als bei den Normalgehirnen.Als Erklärungsmöglichkeit für das Anschwellen der Zellen wird eine funktionelle Überlastung des Nucleus ruber durch die Chorea Huntington diskutiert.

Wir konnten feststellen,daß der polytope Krankheitsprozeß der Chorea Huntington den Nucleus ruber in der Regel nicht primär betrifft.Nur in Einzelfällen zeigten sich deutliche Nerven- und Gliazellausfälle.

5.3 Chorea minor et gravidarum-Fälle

Bei diesen Choreaerkrankungen fanden sich keine einheitlichen Veränderungen.

Im Falle der Chorea gravidarum war die Nervenzellzahl um 25% und die Gliazellzahl um 30% vermindert,ähnlich wie bei den von LANGE und THÖRNER (1974) untersuchten Basalganglien.

Bei den Chorea minor-Fällen fanden sich normale Nervenzellzahlen und normale oder leicht erhöhte Gliazellzahlen.Ähnlich wie bei der Chorea Huntington-Gruppe waren die Einzelvolumina der Zellen erhöht.Auch hier wurde auf die Möglichkeit einer funktionellen Überlastung der Zellen des Nucleus ruber hingewiesen.
Unter Berücksichtigung der Untersuchung von LANGE und THÖRNER (1974) lag der Schwerpunkt des pathologischen Prozesses bei diesen Fällen im Striatum und Pallidum. Im Einzelfall,wie hier bei dem Fall von Chorea gravidarum,kann aber auch der Nucleus ruber in Mitleidenschaft gezogen sein.

5.4 Chorea minor mit beidseitigen Striatumnekrosen

Bei dem Sonderfall Bu 11 war das Frischvolumen des Nucleus ruber um 14% kleiner. Dabei war zu berücksichtigen,daß der Nucleus ruber der linken Hemisphäre ein um 30% kleineres Frischvolumen als der rechte,und auch einen 30% höheren Nervenzellverlust als der rechte ausfwies.Dieses Ergebnis deckte sich mit den Befunden in beiden Pallidum-Teilen,nicht aber mit den Ergebnissen im Striatum (LANGE und THÖRNER,1974).
Die Zellzahlen lagen in diesem Fall an der oberen Grenze der Spannweite der Normalgehirne.
Das Anschwellen der Zellen des Nucleus ruber war bei Bu 11 weniger stark ausgeprägt.
Die Schrumpfung des roten Kerns führten wir auf die die Chorea minor begleitende Cerebralsklerose zurück.

5.5 Atypische Chorea

In diesem Fall fanden sich keine Anzeichen für eine Schrumpfung.Hirngewicht, Hemisphären- und Cortexfrischvolumen und das Frischvolumen des Nucleus ruber zeigten normale Werte.
Der atypische Fall chronisch-progredienter,nicht-familiärer Chorea,der im Striatum, Pallidum und Nucleus subthalamicus deutliche Nervenzellverluste gezeigt hatte (LANGE und THÖRNER,1974),besaß im Nucleus ruber unveränderte Nervenzellzahlen.
Es ließ sich auch keine Gliose feststellen,wie sie von LANGE und THÖRNER (1974) im Striatum und Pallidum nachgewiesen werden konnte.

5.6 Subchorea

Auch bei diesen Fällen ließen sich keine Anzeichen einer Schrumpfung des Nucleus ruber finden.

Deutlich hatte sich die Subchorea-Gruppe von allen übrigen Chorea-Fällen unterschieden durch eine absolute Gliose im Nucleus ruber (+ 30%).

Dagegen waren die Nervenzellzahlen in diesen Fällen unverändert.

Die Einzelvolumina der Zellen der Subchorea-Fälle waren im Durchschnitt geringfügig kleiner als die der Normalgehirne.Als Ursache dafür wird die mildere Verlaufsform der Subchorea-Erkrankung angesehen.

6. Zitierte Literatur

ALCOCK,N.S.,A note on the pathology of senile chorea (non-hereditary). Brain 59 (1936) 376 - 387

ARTJUCHINA,N.J.,Vergleichende Untersuchungen am Nucleus ruber der Säugetiere (russ.) Autoref.Diss.Moskau 1952 zit. nach Blinkov und Glezer 1968.

BAILEY,P.,Relationship to the cerebellum.Chp.X,pp.227 - 292 in the precentral motor cortex,2nd ed.,edited by P.C.BUCY.Urbana III,Univ. of III.Press. 651 pp(1949) zit.nach Schaltenbrand und Bailey 1959.

BAUCHOT,R.,Les modifications du poids encéphalique au cours de la fixation. J.Hirnforsch.9 (1967) 253 - 286.

BIRNBAUM,G.,Chronisch-progressive Chorea mit Kleinhirnatrophie.Arch.Psychiat. Nervenkr.114 (1941) 160 - 182.

BIELSCHOWSKY,M.,Weitere Bemerkungen zur normalen und pathologischen Histologie des striären Systems.J.Psychol.Neurol.27 (1922) 233 - 288.

BLINKOV,S.M.,und J.GLEZER,Das Zentralnervensystem in Zahlen und Tabellen.VEB G.Fischer-Verlag,Jena,1968.

BODECHTEL,G.,Differentialdiagnose neurologischer Krankheitsbilder,Thieme-Verlag, Stuttgart,1974.

BRUYN,G.W.,Huntington´s Chorea(histological,clinical and laboratory synopsis) In:Handbook of clinical neurology.P.J.Vinken,G.W.Bruyn,eds.:Bd.VI,North-Holland Publish.Comp.Amsterdam (1968) 298 - 378.

BUCY,P.C.,The neurol.mechanisms of athetosis and tremor.J.Neuropath.and Experim. Neurol.,1 (1942) 224 - 239.

BUCY,P.C.,The basal ganglia and skeletal muscular activity.(Die basalen Ganglien und die Tätigkeit der Skelett-Muskulatur.)zit. in Schaltenbrand und Bailey: Einführung in die stereotaktischen Operationen,Thieme-Verlag,Stuttgart,1959.

CARLIER,G.,M.REZNIK,G.FRANK,H.HUSQUINET,Clinical and pathological study of an infantile form of Huntington´s Disease.Acta neurol.belg. 74(1974) 36 - 63.

CARPENTER,M.B.,Human neuroanatomy.7ed.Williams&Wilkins Comp.Baltimore,1976.

CHRISTINGER,M.,Die Krankheit der drei Geschwister Weilemann.Klinischer Beitrag zur Kenntnis der heredofamiliären Erkrankungen.Mschr.Psychiat.Neurol. 34 (1913) 456 - 469.

CHRZANOWSKA,G.und A.KRECHOWIECKI,Hängt das Hirngewicht von der Körperlänge ab? Gegenbauer morph.Jahrb.,Leipzig 121 (1975) 2,192 - 208.

CLAUSS,G.und H.EBNER,Grundlagen der Statistik für Psychologen,Pädagogen und Soziologen,Verlag Harri Deutsch,Frankfurt am Main und Zürich,1972.

CROSBY,E.C.and E.W.LAUER,Anatomy of the midbrain.In:G.Schaltenbrand and P. Bailey,eds.:Introduction to stereotaxis with an atlas of the human brain. Vol.1 (1959) 88 - 118.

D´ANTONA,S.,Contributo all´anatomia pathologica della corea di Huntington. Riv.Pat.nerv.ment. 19 (1914) 321 - 347.

DUNLAP,C.B.,Structural changes in Huntington´s chorea.Brain 50 (1927) 631pp.

FOIX,Ch.und J.NICOLESCO,Anatomie cerebrale.Les noyaux gris centraux et la région mesencephalo-sous-optique.Masson,Paris,1925.

GLEES,P.,Neuroglia,Morphology and function.Blackwell Scient.Publ.,Oxford,1955.

GREENFIELD,J.G.,Rheumatic chorea.In:W.Blackwood,W.H.Mc Menemey,A.Meyer,R.M. Norman and D.S.Russell,Greenfield´s neuropathology,London,E.Arnold Ltd. (1963) 117 - 118.

GROFOVA,I. und J.MARSALA,Tvar a structura nucleus ruber u cloveka.Morfologie 8 (1960) 215 - 237.(CSSR).

HALLERVORDEN,J.,Huntington´sche Chorea(Chorea chronica progressiva hereditaria). Chorea minor,Chorea gravidarum,senile Chorea und andere Choreaformen.In: Hdb.spez.path.Anat.u.Histol.(O.Lubarsch,H.Menke,R.Rössle),Bd.XIII,I.Teil, Bandteil A,Springer-Verlag,Berlin,Göttingen,Heidelberg,1957.

HASSLER,R.,Die extrapyramidalen Rindensysteme und die zentrale Regelung der Motorik.Dtsch.Z.Nervenheilk.175 (1956) 233 - 258.

HATSCHEK,R.,Zur vergleichenden Anatomie des Nucleus ruber tegmenti.Arb.neurol. Inst.Univ.Wien 15 (1907) 89 - 136.

HAUG,H.,Die Treffermethode,ein Verfahren zur quantitativen Analyse im histologischen Schnitt.Z.Anat. 118 (1955) 302 - 312.

HEMPEL,H.C.,Ein Beitrag zur Huntingtonschen Erkrankung.Z.ges.Neurol.Psychiat. 160 (1938) 563 - 597.

HIRASAWA,K.and K.KARIYA,Über die kortikalen extrapyramidalen Fasern aus dem motorischen Rindenfeld (area 4a,b,c) beim Affen (Macacus rhesus).Folia anat.japon.,14 (1936) 603 - 620.

HOPF,A.,Über eine patho-anatomische Sonderform der Chorea.J.Nervous and Mental Disease,116 (1952) 608 - 618.

HOPF,A.und H.J.KRETSCHMANN,Die Bedeutung quantitativer und statistischer Untersuchungen in der vergleichenden Neuroanatomie.Int.Symposium:Die heutige Stellung der Morphologie in Biologie und Medizin,Berlin,15.-17.2.1968.

HOPF,A.und C.P.CLAUSSEN,Comparative Studies on the Fresh Weights of the Brains and Spinal Cord of Theropithecus gelada,Papio hamadryas and Cercopithecus aethiops.Proc.3rd int.Congr.Primat.,Zürich 1970,Vol.1,115 - 121 (Karger Basel,1971).

HUBER,G.C.,E.C.CROSBY,R.T.WOODBURNE,L.A.GILLILAN,J.O.BROWN and B.TAMTHAI,The mammalian midbrain and isthmus region,Part I.,The nuclear pattern.J.comp. Neurol.78 (1943) 129 - 534.

HUNT,J.R.,Progressive atrophy of the globus pallidus.J.nerv.ment.disease 44 (1916) 437 - 442.

JAKOB,A.,Der amyostatische Symptomenkomplex und verwandte Zustände.Pathol. Teil.Z.Nervenheilk. (1922).

JERVIS,G.A.,Huntington´s chorea in chilhood.Arch.Neurol.Psychiat.(Chic.) 9 (1963) 244 - 257.

JURGUTIS,A.A.,Zur Variation des Gewichts und der Abmessungen des menschlichen Gehirns.(russ.).Moskau 1957.zit.nach Blinkov und Glezer,1968.

KELLER,A.D.und W.K.HARE,The rubro-spinal tract in the monkey.Effects of experimental section.Arch.Neurol.Psychiat. 32 (1934) 1253 - 1272.

KIESSELBACH,G.,Anatomischer Befund eines Falles von Huntington´scher Chorea. Mschr.Psychiat.Neurol. 35 (1914) 525 - 543.

KRIEG,W.J.S.,Functional Neuroanatomy,2nd ed.New York,Blakeston Co.659pp.(1953).

KRYSPIN-EXNER,W.,Über die Architektonik der Glia im Zentralnervensystem des Menschen und der Säugetiere.Proc.1st.Intern.Congr.Neuropath.III,504,Rom, 1952.

KUYPER,H.G.J.M. and D.G.LAWRANCE Cortical projections to the red nucleus and the brain stem in the rnesus monkey.Brain Res.4 (1967) 151 - 188.

LANGE,H.und G.THÖRNER,Zur Neuroanatomie und Neuropathologie des Corpus striatum Globus pallidus und Nucleus subthalamicus beim Menschen.Eine morphometrisch-statistische Strukturanalyse an 13 Normal- und 15 Choreagehirnen.Diss., Düsseldorf,1974.

LANGE,H.W.,G.W.THÖRNER,A.HOPF and K.F.SCHRÖDER,Morphometric studies of the neuropathological changes in choreatic diseases.Neurological Sciences, 28 (1976) 401 - 425.

LEVIN,P.M.,The efferent fibers of the frontal lobe of the monkey (macaca mulatta). J.Comp.Neurol. 68 (1936) 411 - 422.

LEVIN,P.M.,Efferent fibers,Chp.V.pp.133 - 148 in the precentral motor cortex ed. by P.C.Bucy,Urbana,III,Univ. of Illinois Press.615pp (1949) zit. nach Schaltenbrand and Bailey,1959.

MARGULIES,M.S.,Beiträge zur Lehre von der Chorea chronica progressiva.Dtsch. Z.Nervenheilk.50 (1914) 470 - 502.

MARIE,P. und J.LHERMITTE,Les leśions de la choreë chronique progressive(choreë d´Huntington).La değeñeration atrophique cortico-strieë.Ann.Med.1 (1914) 18 - 47.

MARQUES,A.,Aspectos semiologicos del nucleo rojo.Rev.neurol.de Buenos Aires,8 (1943) 1 - 19.

MASSION,J.,Le noyau rouge:Donneës recentes.Mars.Med.108 (1971) 195 - 199.

METTLER,F.A.,The tegmento-olivary and central tegmental fasciculi.J.Comp.Neurol. 80 (1944) 149 - 175.

METTLER,F.A.,Fiber connections of the corpus striatum of the monkey and baboon. J.Comp.Neurol. 83 (1945) 169 - 204.

MONAKOW v.,C.,Der rote Kern,die Haube und die Regio hypothalamica bei einigen Säugetieren und beim Menschen.Arb.hirnanat.Inst.,Zürich,Heft 3 (1909) 49-267 und Heft 4 (1910) 103-226.

NATHAN,P.W. and M.C.SMITH,Long descending tracts in man.I.Review of present knowledge.Brain 78 (1955) 248 - 303.

NIE,N.H.,C.H.HULL,J.G.JENKINS,K.STEINBRENNER und D.H.BENT,SPSS,Statistik-programmsystem für die Sozialwissenschaften.Eine Beschreibung der Programmversionen 6 und 7 von P.BEUTEL und H.KÜFFNER,E.RÖCK und W.SCHUBÖ,G.Fischer Verlag,Stuttgart - New York,1978.

OLSZEWSKI,J. and D.BAXTER,Cytoarchitecture of the human brain stem.Basel and New York,Karger(1954) 199pp.

PANSE,F.,Die Erbchorea,Eine klinisch-genetische Studie.Thieme-Verlag,Leipzig, 1942.

PAPEZ,J.W.,Reciprocal connections of the striatum and pallidum in the brain of pithecus (macacus rhesus).J.Comp.Neurol.69 (1938) 329 - 349.

PAPEZ,J.W. and W.A.STOTLER,Connections of the red nucleus.Arch.Neurol.Psychiat. 44 (1940) 776 - 791.

PATZIG,B.,Erbbiologie und Erbpathologie des Gehirns.In:Handbuch der Erbbiologie des Menschen,Bd.V,Teil 1,Springer-Verlag,Berlin,1939.

PFEIFFER,J.A.F.,A contribution to the pathology of chronic progressive chorea. Brain 35 (1913) 276 - 291.

PINELES,Weiblicher Geschlechtsapparat und Nervensystem.Die Erkrankungen des weiblichen Genitales in Beziehung zur inneren Medizin.Wien-Leipzig:A.Hölde 1913,III.zit.nach Novak,J.:Beziehungen zwischen Nervensystem und Genitale. Halban-Seitz´Biologie und Pathologie des Weibes.Bd.5,Teil 4 (1928)1369 - 1530,Berlin und Wien,Urban&Schwarzenberg.

POLYAK,S.,The main afferent fiber system of the cerebral cortex in primates. Berkeley,Calif.Univ. of Calif.Press.370pp. (1932).

POMPEIANO,O. and A.BRODAL,Experimental demonstration of a somatotopical origin of rubrospinal fibers in the cat.J.Comp.Neurol.108 (1957) 225 - 251.

RAND,R.W.,An anatomical and experimental study of the cerebellar nuclei and their efferent pathways in the monkey.J.Comp.Neurol.101 (1954)167 - 223.

RANSON,S.W. and M.RANSON,Pallidofugal fibers in the monkey.Arch.Neurol.Psychiat 42 (1939) 1059 - 1067.

ROMEIS,B.,Mikroskopische Technik.16.Aufl.R.Oldenbourg-Verlag,München,Wien,1968.

SACHS,L.,Statistische Methoden.2.Aufl.,Springer-Verlag,Berlin,Heidelberg,New York,1972.

SACHS,L.,Statistische Auswertungsmethoden,Springer-Verlag,Berlin,Heidelberg, New York,1968.

SCHEID,W.,Lehrbuch der Neurologie.Thieme-Verlag,Stuttgart,1966.

SCHOLZ,W.,Die transneuronalen,beziehungsweise transsynaptischen Degenerationen. In:Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie,Bd.XIII/1,305 - 313, Springer-Verlag,Berlin,Göttingen,Heidelberg,1957.

SCHROEDER,K.,Zur Klinik und Pathologie der Huntington´schen Krankheit.J.Psychol. Neurol. 43 (1931) 183 - 201.

SIEGEL,S.,Nichtparametrische statistische Methoden.Fachbuchhandlung für Psychologie,Verlagsabteilung Frankfurt am Main,1976.

SPANN,W. und H.O.DUSTMANN,Das menschliche Hirngewicht und seine Abhängigkeit von Lebensalter,Körperlänge,Todesursache und Beruf.Dtsch.Z.gerichtl.Med. 56 (1965) 229 - 317.

SPIELMEYER,W.,Histopathologie des Nervensystems.Springer-Verlag,Berlin,1922.

STERN,K.,Beitrag zur Pathologie und Pathogenese der Chorea chronica progressiva. Arch.Psych.63 (1921).

STERN,K.,Der Zellaufbau des menschlichen Mittelhirns.Z.Neur.154 (1936)521 - 598.

STERN,K.,Note on nucleus ruber magnocellularis and its efferent pathways in man.Brain 61 (1938) 284 - 289.

THIEBAUT,F.,Sydenham´s chorea.In:Handbook of clinical neurology.(Hrsg.:P.J. Vinken,G.W.Bruyn).Bd.VI,North-Holland Publish.Comp.Amsterdam,1968,409 -434.

THIELE,Klinische Erfahrungen über Schwangerschaftschorea.Mschr.Psychiat.85 (1933) 170,zit. nach Hallervorden,J.,1957.

THÖRNER,G.W.,H.W.LANGE und A.HOPF,Morphometrisch-statistische Strukturanalysen des Striatum,Pallidum und Nucleus subthalamicus beim Menschen.II. Pallidum. J.Hirnforsch.16 (1975) 401 - 413.

TRUEX,R.and M.CARPENTER,Human Neutoanatomy,6 ed.,Williams&Wilkins Comp., Baltimore,1969.

VERHAART,W.J.C.,A Comparison Between the Corpus Striatum and the Red Nucleus as Subcortical Centra of the Cerebral MotorSystem.Psychiat.en Neurol.bl.,42 (1938) 676 - 737.

VERHAART,W.J.C.,The Red Nucleus,the Cerebellum and the Inferior Olive in Man. Acta neurol.scand.38 (1962) 67 - 78.

VOGT,C. und O.,Zur Lehre der Erkrankungen des striären Systems.J.Psychol. Neurol. 25 (1920) 631 - 846.

VOGT,O.,Ober nationale Hirnforschungsinstitute.J.Psychol.Neurol.50 (1940) 1 - 10.

VOGT,C. und O.,Sitz und Wesen der Krankheiten im Lichte der topistischen Hirnforschung und des Variierens der Tiere.I.Teil,J.A.Barth-Verlag, Leipzig,1937.

VOGT,C. und O.,Morphologische Gestaltungen unter normalen und pathogenen Bedingungen.J.Psychol.Neurol. 50 (1942) 161 - 525.

WALKER,A.E. and E.H.BOTTERELL,The Syndrome of the Superior Cerebellar Peduncle in the Monkey.Brain 60 (1937) 329 - 353.

WALKER,A.E.,The Primate Thalamus.Chicago,Univ.of Chicago Press.321pp.(1938).

WEISSCHEDEL,E.,Die zentrale Haubenbahn und ihre Bedeutung für das extra-pyramidal-motorische System.Arch.Psychiat.107 (1938) 443 - 579.

WILLIAMS,P.L.and R.WARWICK,Functional Neuroanatomy of Man being the Neurology Section from Gray´s Anatomy,35th edition,Churchill Livingstone Edinburgh,London and New York,1975.

WILSON und PREECE,Chorea gravidarum.A statistical study of 951 collected cases, 846 from literature and 105 previously unreported.Arch.Int.Med.49 (1932) 471pp. zit. nach Hallervorden,J.,1957.

WOODBURNE,R.T.,E.C.CROSBY and R.E.Mc COTTER,The Mammalian Midbrain and isthmus Region.Part II.The Fiber Connections.A.The Relation of the Tegmentum of the Midbrain with the Basalganglia in Macaca mulatta.J.Comp.Neurol.,85 (1964) 67 - 92.

WÖSTENFELD,E. und E.HALBFAS,Ober die Beeinflussung der Kerngrösse im Ganglion spirale cochleae durch Reintonbeschallung.Z.Zellforsch.67 (1965)271 - 278.

7. Anhang

Gehirn		Seite	Alter	Geschlecht	Hirngewicht	(f = Formalin)	Hemisphäre vor der Präparation Länge	Breite	Höhe	Hemisphäre nach der Präparation Länge	Breite	Höhe	SF_L	SFg	Schnittserienvolumina Hemisphäre	Cortex
			J		g		mm	mm	mm	mm	mm	mm			cm^3	cm^3
A	58	R	24	m	1383	f	170	71	97	120	63	82	1.90	2.22	267	144
		L					170	71	96	122	64	82	1.81		262	139
A	85	L	30	w	1150	f	160	67	96	137	61	81	1.54	2.00	244	130
A	70	L	36	w	1240	f	162	67	107	130	58	85			270	126
A	77	L	37	m	1468	f	175	75	98	119	68	77	2.06	2.64	236	107
A	61	L	38	m	1550		178	74	97	128	70	87	1.64	1.86	353	177
A	97	L	39	m	1322	f	159	67	110	134	58	95	1.59	2.01	279	132
A	74	L	40	m	1298	f	159	65	102	124	57	90	1.66	2.24	246	111
A	65	L	40	w	1310		168	66	113	114	61	92	1.89	2.01	276	137
A	102	L	41	w	1165	f	158	66	96	122	59	80	1.74	2.03	244	122
A	56	R	61	m	1330		160	75	102	112	64	82	2.08	2.41	234	112
		L					164	72	101	126	63	80	2.17	2.37	236	114
A	88	L	62	m	1380	f	169	69	110	132	63	86	1.79	1.97	278	133
A	64	R	84	m	1400		173	69	97	130	64	79	2.08	2.41	266	114
		L					166	70	101	109	63	80	2.17	2.37	251	142
A	76	L	99	w	1080	f	145	63	96	104	59	77	1.86	2.45	224	103
C	15	R	78	w	1220		160	66	99	118	62	80	1.79	1.93	263	148
		L					162	66	97	122	62	81	1.69		274	155
C	12	R	89	w	1015		163	64	96	121	58	80	1.78	1.93	213	111
		L					166	63	96	122	58	80	1.77		233	123
Ep	14	L	11	m	1417	f	170	72	105	131	63	83	1.88	2.38	253	118
Gr	3	L	29	w	1113	f	156	70	90	111	61	74	1.96	2.37	199	113
Bu	61	L	34	w	1176		166	68	108	128	62	89	1.73	2.01	248	126
Bu	82	L	54	w	1410	f	180	70	111	137	62	84	1.96	2.56	234	115
Bu	94	L	57	w	1020		171	61	107	140	54	89	1.66	1.95	222	121
Bu	11	R	64	w	1242		175	69	87	128	64	75	1.71	2.14	249	139
		L					175	69	89	122	66	77	1.73		244	135
Bu	42	L	19	w	1100		162	61	100	112	53	82	2.03	2.24	208	107
C	35	L	40	w	948		154	66	92	125	60	78	1.60	2.05	196	103
C	47	R	41	w	956		151	66	91	105	53	68	2.40	3.13	133	68
		L					159	66	87	107	55	66	2.35		126	64
C	50	L	48	w	1056		159	64	97	131	60	82	1.53	1.76	254	130
C	14	L	55	w	872		157	60	92	123	51	78	1.77	2.20	168	90
C	45	R	56	m	1117		165	70	105	120	60	79	2.13	2.68	177	91
		L											2.08	2.72	180	83
C	32	L	72	w	950		161	63	91	127	53	72	1.90	2.27	178	93

Nucleus ruber

(NZP = Nervenzellplasma, NZK = Nervenzellkern, GZK = Gliazellkerne)

$\bar{x}$ s_x:	numerische Zelldichte: NZ ($NZ \cdot mm^{-3}$)				GZ ($10^3 GZ \cdot mm^{-3}$)				volumetrische Zelldichte (vol‰): NZP				NZK				GZK			
pars:	1	2	3	4	1	2	3	4	1	2	3	4	1	2	3	4	1	2	3	4
A58 R	171 7	124 5	104 6	104 4	446 16	384 34	320 39	309 9	57 3	28 2	25 2	21 2	30 1	15 2	15 1	11 2	78 1	74 4	74 4	72 4
L	172 5	95 12	103 12	104 10	421 11	336 23	402 34	308 11	51 6	24 5	27 1	23 4	27 2	13 3	14 2	14 1	69 4	58 3	60 3	56 3
A85 L	162 4	78 4	109 8	76 5	432 24	359 33	407 36	349 29	59 4	26 3	21 1	26 2	30 1	12 3	13 3	12 3	92 5	73 3	82 5	91 4
A70 L	162 5	47 7	64 6	50 6	347 76	347 34	320 26	324 20	64 7	28 4	28 2	19 2	31 2	11 2	7 1	7 3	79 2	65 2	66 3	64 3
A77 L	151 4	70 6	65 6	75 11	442 17	426 31	354 17	376 41	62 3	20 2	21 1	20 2	30 1	13 2	13 2	12 1	102 4	83 3	88 4	83 4
A61 L	148 5	71 7	61 4	61 4	435 22	394 19	376 40	426 29	52 4	22 2	18 1	19 2	28 2	13 2	9 3	11 2	80 3	74 2	78 4	80 3
A97 L	158 5	67 2	71 2	63 2	404 22	377 37	320 31	365 39	64 2	24 2	19 2	20 2	33 2	16 1	14 1	13 1	89 3	80 4	84 4	79 4
A74 L	164 5	69 3	73 2	65 4	381 32	347 24	336 9	328 36	58 2	25 1	23 2	20 2	31 2	18 2	16 1	12 2	90 3	81 4	81 2	86 5
A65 L	155 4	67 3	66 3	62 3	401 18	266 32	379 19	359 33	57 2	23 1	22 1	22 1	29 1	14 1	15 1	15 1	82 3	85 3	77 2	86 5
A102L	164 8	75 3	73 5	71 2	378 24	309 28	327 22	366 32	59 2	23 1	23 2	21 1	34 1	17 1	17 1	15 1	93 4	83 4	82 5	86 5
A56 R	177 3	115 3	108 6	105 4	391 23	405 38	359 32	365 43	56 3	29 1	23 1	24 2	27 1	18 1	14 1	15 1	84 4	79 3	78 3	76 4
L	157 8	84 5	84 4	82 6	496 11	362 20	370 30	331 20	49 1	21 2	21 1	22 2	30 1	15 1	16 1	15 1	77 3	73 2	74 4	72 5
A88 L	160 4	64 2	71 2	69 2	384 26	356 32	414 23	368 33	58 2	22 1	21 2	20 1	31 2	15 1	15 2	12 0	88 5	80 4	91 4	74 6
A64 R	119 9	36 8	55 5	43 3	381 29	377 32	414 34	378 35	59 3	23 2	21 2	24 2	25 1	8 3	14 1	12 2	89 3	81 3	87 4	86 4
L	198 11	101 4	103 5	102 6	379 23	353 35	376 36	405 21	62 3	32 2	32 2	27 2	28 2	15 2	14 2	8 3	99 5	92 4	86 4	97 3
A76 L	101 8	46 6	39 4	37 4	372 26	407 27	405 31	368 20	57 3	20 2	23 2	20 2	27 1	8 2	7 2	5 2	75 4	64 4	79 3	67 4
C15 R	166 6	91 5	93 6	89 4	462 19	438 23	464 21	445 25	60 3	28 2	27 2	27 1	34 1	18 1	17 1	18 1	98 3	93 3	98 4	103 4
L	169 2	85 4	82 4	82 6	442 37	432 30	458 20	445 33	67 3	31 1	29 2	29 2	35 1	20 2	20 2	18 1	96 3	91 4	95 3	90 5
C12 R	169 3	73 5	86 2	77 3	435 28	427 40	419 34	413 16	65 3	29 2	26 2	27 2	33 2	18 1	16 1	17 1	86 4	86 4	89 4	87 5
L	168 6	72 5	84 7	75 6	439 26	432 36	416 38	433 38	65 3	26 2	23 1	30 2	34 1	14 3	16 1	19 1	88 4	92 4	86 3	90 3
EP14L	164 6	68 5	65 5	63 7	413 41	428 24	442 9	454 13	67 2	30 1	28 2	30 2	34 1	19 2	16 2	20 2	97 4	100 3	102 4	102 5
GR3 L	173 5	97 4	88 4	93 5	432 21	426 21	404 24	464 26	72 2	32 8	31 3	36 2	38 1	24 2	20 3	21 1	123 6	121 5	123 4	131 1
BU61L	170 6	85 5	84 4	82 4	449 22	416 34	461 23	439 15	67 2	30 2	30 2	30 1	34 1	21 2	21 2	21 1	112 4	107 5	112 5	106 3
BU82L	164 7	90 6	86 5	85 4	442 19	428 20	423 22	435 31	69 2	34 1	35 1	30 1	34 2	26 1	24 2	22 1	130 3	121 5	121 7	117 3
BU94L	161 5	82 3	80 5	86 4	432 23	431 36	436 36	429 21	71 3	36 2	36 1	35 2	34 2	26 2	24 1	25 1	133 3	116 7	112 5	120 5
BU11 R	174 6	97 5	96 4	91 4	458 39	449 27	476 10	461 30	73 2	32 2	34 1	32 2	38 2	23 2	26 2	24 2	149 1	114 6	125 6	133 4
L	172 11	93 9	90 12	99 10	456 20	482 21	455 20	465 44	75 3	40 2	43 3	38 3	40 2	30 4	30 4	25 4	153 3	116 3	112 13	110 9
BU42L	171 6	93 4	89 5	85 5	435 24	427 30	429 20	448 9	66 3	30 2	28 2	27 2	35 1	17 3	19 2	16 3	98 5	88 6	87 5	90 3
C35 L	171 7	75 5	74 5	71 8	454 28	432 19	426 23	420 21	70 2	31 2	30 2	28 1	34 2	21 2	20 2	18 2	109 5	102 5	103 5	105 6
C47 R	181 11	93 8	89 4	90 5	483 28	432 14	451 10	452 23	68 3	35 3	33 3	30 2	34 1	21 3	20 3	18 4	117 6	114 7	107 6	105 6
L	173 10	86 8	86 5	75 8	445 15	454 18	435 20	432 12	71 5	32 2	30 2	30 2	35 2	24 3	21 2	21 3	110 5	112 4	112 7	113 4
C50 L	169 7	76 3	78 2	69 6	461 23	454 16	449 20	439 13	69 2	33 2	28 2	27 2	35 1	21 2	21 2	19 1	109 5	110 4	105 5	103 4
C14 L	175 7	85 4	91 3	86 5	428 22	448 17	429 18	452 27	68 4	37 2	32 2	33 2	35 2	25 2	25 2	21 2	112 3	101 6	108 6	111 4
C45 R	176 6	92 6	89 2	91 6	452 16	448 16	458 21	458 20	71 2	37 2	35 1	33 1	35 1	27 2	22 2	23 2	116 4	104 6	107 5	107 7
L	175 7	89 4	94 3	96 3	445 9	477 23	465 16	469 7	70 2	34 1	33 2	35 2	36 1	21 1	23 2	22 2	110 5	104 3	105 6	106 4
C32 L	188 4	104 4	105 3	106 2	471 36	471 13	468 27	471 21	73 2	37 2	36 2	36 1	35 2	25 2	27 2	24 1	110 5	110 3	106 3	108 5

Herrn Professor Dr. A. Hopf danke ich für die Oberlassung des Themas,die guten Arbeitsbedingungen und sein stets förderndes Interesse.

Herrn Dr.med. H. Lange und den Mitgliedern des C. und O. Vogt-Instituts für Hirnforschung gilt mein Dank für ihre Hilfestellungen bei den durchgeführten Untersuchungen.

Lebenslauf

24.4.51	geboren als zweites Kind der Eheleute Werner und Anna Herbel,geb. Flörchinger in Speyer
1958-1966	Besuch der Volksschule in Speyer
1966-1972	Besuch des Staatl. Aufbaugymnasiums in Speyer
1972-1975	Studium der Medizin an der J. Gutenberg-Universität in Mainz
21.3.75	Aerztliche Vorprüfung an der J. Gutenberg-Universität
15.8.75	Wechsel an die Universität Düsseldorf
30.3.76	Erster Abschnitt der Aerztlichen Prüfung an der Universität Düsseldorf
17.3.78	Zweiter Abschnitt der Aerztlichen Prüfung an der Universität Düsseldorf
seit 17.4.78	Dritter klinischer Abschnitt an der Universität Düsseldorf

Düsseldorf,den